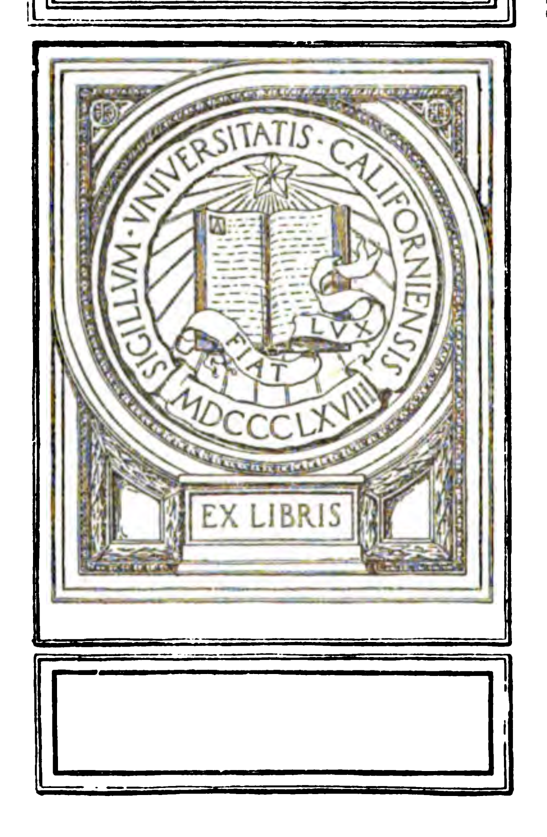



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



R

RC

REVUE

NEUROLOGIQUE

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE
NEUROLOGIQUE

RECUEIL SPÉCIAL D'ANALYSES DES TRAVAUX CONCERNANT

LE SYSTÈME NERVEUX ET SES MALADIES

DIRECTION :

E. BRISSAUD ET **P. MARIE**

PROFESSEURS AGRÉGÉS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECINS DES HOPITAUX

RÉDACTION :

Dr H. LAMY

Secrétaire de la Rédaction : Dr HENRY MEIGE

TOME V. — ANNÉE 1897

PARIS

MASSON ET Cie, EDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1897

5e Année. 15 Janvier 1897. N° 1.

REVUE NEUROLOGIQUE

SOMMAIRE DU N° 1

TRAVAUX ORIGINAUX

L'AUTOMATISME CONSIDÉRÉ COMME UNE DES MANIFESTATIONS DE LA SYPHILIS CÉRÉBRALE

Par le professeur Dr **W. Bechterew** (de Saint-Pétersbourg).

Jusqu'à présent les états d'onubilation de la conscience désignés par le terme d'*automatisme* ou absence ont été notés surtout dans l'épilepsie et l'alcoolisme chronique. Cet automatisme, observé dans l'alcoolisme chronique, est considéré, après Magnan, par plusieurs auteurs comme une manifestation de la névrose épileptique, acquise sous l'influence de l'alcool. Pour d'autres et par exemple pour

Schüle, cet automatisme pourrait dans certains cas se développer dans le cours de l'alcoolisme chronique indépendamment de toute influence de la névrose épileptique.

Sans entrer dans les détails de cette question, je ferai remarquer ici que les observations faites par moi-même pendant plusieurs années sur toute une série de malades affectés d'alcoolisme chronique, parlent en faveur de ce second point de vue. Maintes fois, il m'est arrivé de voir que chez des alcooliques chroniques, n'ayant présenté antérieurement aucun symptôme de la névrose épileptique, il se développait parfois, et surtout après l'abus de boissons alcooliques, un état d'automatisme plus ou moins durable accompagné d'une série de démarches et d'actions compliquées, dont ils ne gardaient après le moindre souvenir. Mais dans ces cas-là, ni avant, ni plus tard on n'a pu constater chez ces malades le moindre indice de la névrose épileptique.

Donc, mes observations prouvent que l'état d'automatisme alcoolique peut être observé indépendamment de la névrose épileptique.

On pourrait affirmer sans doute que ce même état d'automatisme, malgré qu'il puisse apparaître comme symptôme isolé, présente quand même l'expression de la névrose épileptique. Mais cet avis, sans bases suffisantes, ne pourrait qu'élargir la conception de l'épilepsie en y introduisant tous les états automatiques en général ; tout le monde en effet, sait parfaitement que des états analogues à l'automatisme se rencontrent aussi dans l'hystérie, dans certains empoisonnements, dans le cours de telle maladie infectieuse (par exemple fièvre typhoïde), en conséquence de lésions traumatiques de tête et enfin sous forme de somnambulisme.

C'est pourquoi je trouve plus juste de m'en tenir à l'opinion que si même l'automatisme alcoolique pouvait, dans certains cas, être l'expression de la névrose épileptique acquise par un malade alcoolique, néanmoins dans d'autres cas il ne paraît nullement se rapporter à cette névrose, ne paraissant chez les alcooliques que d'une manière épisodique, le plus souvent sous l'influence des excès en alcool, comme résultat immédiat de la réaction morbide du système nerveux, à l'excitation du poison. D'ailleurs il ne faut pas perdre de vue, que quelles que soient les conditions où se manifeste cet automatisme, il présente toujours un état de parenté avec celui propre à l'épilepsie par ce fait même que pour signe caractéristique de la névrose épileptique on reconnaît surtout ces attaques passagères, accompagnées de la perte complète ou incomplète de conscience.

Récemment j'ai acquis la conviction que l'automatisme présentant le même caractère que celui observé dans l'épilepsie et l'alcoolisme chronique, pouvait se manifester à titre de phénomène parfaitement indépendant aussi dans la syphilis cérébrale.

Voici le cas dont il s'agit :

Un malade, commis, âgé de 37 ans, sans prédisposition psychique et névropathique héréditaire, demanda mes conseils, le 8 juillet 1896, à propos de son état morbide. Le père du malade faisait grand abus de boissons alcooliques. Le malade lui-même était toujours bien portant, n'ayant jamais éprouvé aucun symptôme morbide et n'abusant pas d'alcool. Il y a douze ans, il contracta la blennorrhagie et peut-être aussi eut-il un ulcère sur la verge, dont il ne se souvient plus nettement. Mais il se rappelle bien qu'il fut atteint de bubons indolents dans l'aine gauche et que son médecin jugea alors nécessaire de le soumettre aux frictions hydrargyriques. Ainsi furent exécutées 40 frictions. Pour l'existence des éruptions il ne peut rien dire de positif. Depuis décembre 1895, sans cause déterminée, apparurent des maux de tête, qui s'aggravent vers le soir et surtout vers la nuit, entraînant l'insomnie.

Ces maux de tête avec intervalles ont continué jusqu'à présent, remplacés de temps en temps par une sensation de pesanteur de tête. Au dire du malade, c'est surtout dans la partie antérieure de la tête et la région temporale droite qu'il éprouve des douleurs. De plus, dans ces derniers temps le malade éprouve une sorte de rhumatisme dans la plante du pied gauche au-dessous de l'articulation tibio-tarsienne, s'aggravant pendant la nuit. Depuis le mois de février 1896, survinrent chez ce malade des attaques d'obcurcissement de conscience momentanées. Ces attaques lui arrivaient pendant ses occupations. Cette perte instantanée de conscience faisait oublier au malade ce qui se passait et ce qu'il faisait pendant cette attaque. A ce qu'il paraît, ces symptômes restèrent inaperçus pour son entourage.

Vers la moitié de mai, le malade eut une attaque de plus longue durée. Il fut envoyé à la banque pour escompter une lettre de change. Opération faite, le malade entrant au magasin, commença à mettre en morceaux l'argent en papier reçu, ce qui attira l'attention du personnel qui l'entourait Aussitôt on lui enleva son argent, on le plaça sur une chaise, et quelque temps après il a repris connaissance sans se rappeler qu'il avait été envoyé à la banque et y avait reçu l'argent, et même sans se souvenir de ce que lui arriva lors de son retour au magasin. Deux semaines après, il avait une seconde attaque analogue d'automatisme assez durable : on le trouva trottant sans but dans une cour étrangère éloignée à la distance d'un quartier de sa maison. On ramena le malade chez lui, où, après avoir repris sa connaissance, il ne se rappelait ni comment, ni pourquoi il était entré dans la cour étrangère et de quelle manière il s'était rendu chez lui. En dernier lieu, sa dernière attaque eut lieu le 8 juillet, le jour où il s'adressa à moi pour me demander conseil.

Le malade était en compagnie d'une dame, qui, en lui parlant, s'aperçut soudainement qu'il changeait vite de visage et produisait sans raison des mouvements des lèvres. Quand la dame l'interrogea sur ce qu'il avait le malade ne répondit rien, mais la fixa d'un air tellement provoquant, qu'elle en fut effrayée. Enfin le prenant par la main, sa conductrice l'amena chez moi. Ensuite, elle lui réclama sur sa maladie une note qu'il prépara une demi-heure avant pour moi-même sur l'instance de la dame, mais le malade niait complètement l'existence de cette note, et même la note étant enlevée de sa poche et présentée à lui, il nia l'avoir possédée, en disant qu'elle n'était pas écrite de sa main. De plus, il manifesta un grand étonnement, quand on lui a dit qu'il se trouvait dans mon logement, quoiqu'il fût sortit avec l'intention déterminée de venir me voir. Quelque temps après il est revenu, ne se rappelant plus ce qui s'était passé. La durée totale de cette attaque n'a été que d'environ 8 minutes ou un peu plus.

A l'examen objectif fait une demi-heure après cet accès, j'ai pu constater l'état suivant : malade de taille moyenne, assez robuste, pupilles non modifiées, langue tremble légèrement ; on voit une tumeur au pied gauche au-dessous de l'articulation tibio-tarsienne ; la pression sur la région tuméfiée provoque la douleur et on arrive à palper ici la tuméfaction du côté interne de l'astragale. On constate sur le crâne des deux côtés une tuméfaction légère de l'os. Au dire du malade, cette tumeur fut auparavant plus prononcée. Ces régions sont extrêmement douloureuses à la percussion et pression. De plus, on trouve une sensibilité douloureuse prononcée dans la région temporale droite. On n'a pu dévoiler d'autres symptômes nerveux par examen objectif. Quant au côté psychique, pas de phénomènes particuliers à noter, excepté en ce qui concerne les attaques sus-indiquées dont le malade se plaint amèrement, priant qu'on l'en délivre. Du reste, étant questionné le malade se plaignit d'éprouver un certain affaiblissement de mémoire, quoique l'examen objectif n'indiquât aucun signe de cet affaiblissement.

J'ai administré à ce malade des frictions mercurielles quotidiennes, la dose de l'onguent étant de 2 grammes, et intérieurement de hautes doses d'iodure de potassium, en outre un bain tous les trois jours. Ce traitement ne resta pas sans succès, car dans la semaine déjà, le malade m'a fait avertir qu'il allait beaucoup mieux sous tous les rapports, qu'auparavant.

Deux semaines après, lorsque le malade se présenta à ma visite, il n'avait fait que quatre frictions, se refusant de les continuer avant de me voir, à cause d'un début de stomatite. Quant à l'iodure de potassium, il en a pris quatre potions, chacune contenant 11 grammes d'iodure de potassium dissous dans 180 grammes d'eau distillée. L'examen objectif de ce malade dévoila, que la sensibilité douloureuse de la tête était disparue

sans laissser de traces ; les tumeurs crâniennes ne sont plus palpables et ce n'est que par une pression forte qu'on y provoque encore de la sensation douloureuse. L'enflure, au-dessous de l'articulation tibio-tarsale du pied gauche diminue et n'est plus douloureuse à la pression. Sensations objectives, au dire du malade, excellentes. Depuis il n'a plus eu d'attaque d'automatisme ; les premiers jours encore, selon l'expression du malade, il éprouvait encore une sorte de prédisposition à l'accès, sans toutefois que la perte même instantanée de conscience se soit manifestée, mais ensuite ce phénomène disparut aussi, de telle sorte qu'en ce moment le malade n'a nulle trace de ces attaques d'autrefois. Les céphalalgies disparurent aussi complètement et le sommeil est revenu. En somme, il est ravi des résultats de son traitement, qui fut prolongé naturellement dans le but d'assurer définitivement l'état de sa santé. J'ai vu ce malade plus tard vers le commencement et la fin d'août, et il se sentit, suivant son expression, « définitivement bien portant ». Dans mes entrevues ultérieures, j'ai pu constater que la guérison s'était maintenue.

En me basant sur les données qui précèdent, j'arrive à la conclusion, que l'état de notre malade est sous la dépendance de la syphilis cérébrale. En faveur de cette supposition parle non seulement l'absence d'autres éléments étiologiques quelconques, expliquant dans ce cas l'état morbide, mais avant tout l'anamnèse et la présence de signes objectifs de la syphilis, car la tumeur osseuse du pied sensible à la pression, accompagnée de réaction inflammatoire dans le tissu cellulaire environnant et les tuméfactions douloureuses à la pression de l'os frontal sont des manifestations non douteuses de la syphilis tertiaire.

D'un autre côté, le caractère même des céphalalgies présentait toutes les particularités des douleurs d'origine organique, dues aux phénomènes de la syphilis tertiaire. En faveur de ce fait, parle aussi ce caractère constant des douleurs, s'aggravant pendant la nuit et réduisant le malade à l'insomnie complète.

Quant aux attaques d'automatisme, par ce fait même qu'elles se développèrent chez notre malade dans la période où se manifestèrent avec intensité ses céphalalgies, il est évident qu'elles doivent être mises en rapport direct avec la maladie fondamentale, qu'on pourrait considérer dans ce cas comme une pachyméningite syphilitique avec participation des os crâniens.

Donc nous voyons ici des attaques typiques d'automatisme, développées dans le cours des manifestations de la syphilis tertiaire chez un malade, non prédisposé aux affections psychiques et nerveuses, n'ayant jamais eu d'attaques et n'abusant pas de boissons alcooliques. Et ces attaques se trouvent en relation immédiate avec une lésion syphilitique intra-crânienne de caractère méningitique.

Il est certain que la syphilis cérébrale peut servir de cause à l'épilepsie, c'est pourquoi ici se pose la question suivante : ne faudrait-il pas considérer le cas présent, comme expression de la névrose épiletique, développée sous l'influence de la lésion intra-crânienne syphilitique ? Cette opinion s'appuierait sans doute sur la supposition que si le malade n'avait point suivi de traitement, il aurait présenté avec le temps des attaques de véritable épilepsie. Théoriquement, une pareille supposition est soutenable à la rigueur, mais cependant il faut tenir compte de cette circonstance que, malgré la présence de l'automatisme chez notre malade durant plusieurs mois, cet automatisme s'est manifesté toujours sous une forme parfaitement pure, ne s'accompagnant d'aucun des symptômes faisant supposer chez ce malade l'existence de l'épilepsie.

La question en résumé peut se poser ainsi : devons-nous ramener tous les cas d'automatisme syphilitique à la catégorie de l'automatisme épileptique déterminé par la syphilis, ou faut-il considérer ces cas, comme un état morbide développé indépendamment sur le terrain de la syphilis cérébrale? A mon avis cette dernière manière de voir serait plus justifiée.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1) **La dégénération du corps calleux dans le cerveau de l'homme.** (Zur Balkendegeneration im menschlichen Grosshirn), par le professeur S. Anton (Graz). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XIV, fasc. 1 et 2, p. 132, 1895.

Malgré l'abondance des matériaux d'expérimentation et d'observations patholoIiques, nous ne possédons actuellement que des présomptions sur les terminaisons des fibres calleuses dans les hémisphères. Forment-elles un système commissural ou d'association, ou encore tous les deux à la fois ?

Homme de 65 ans; longs prodromes, puis, soudain hémianopsie gauche, perte du sens musculaire à gauche avec diminution considérable de la sensibilité cutanée. Vertiges violents au début et confusion mentale, hallucinations pendant plusieurs semaines. Pas de paralysie. Après deux ans les mouvements spontanés du côté gauche sont considérablement diminués. Les mouvements passifs exécutés avec le bras gauche ne peuvent être répétés avec le droit, lorsque le malade a les yeux fermés ; tandis qu'il reproduit très bien aussitôt avec le bras gauche ceux que l'on exécute avec le droit. Aucun trouble de la parole.

A l'autopsie on trouve une thrombose de l'artère cérébrale postérieure. Ramollissement du cuneus et d'une partie de l'ergot de Morand, des deux tiers postérieurs du thalamus avec les corps genouillés internes et externes. Un foyer ramolli gros comme un pois dans la partie inférieure ou postérieure du forceps du *cc*, d'où part une bande dégénérée qui s'étend presque jusqu'à l'extrémité de la corne postérieure *gauche*, comme dans les cas de Dejerine et Vialet. Mais dans les autres cas, il y avait un foyer de ramollissement dans le forceps même, dont la dégénération ne provenait donc pas des régions ramollies de l'écorce, comme c'était le cas pour les malades de Dejerine.

Anton en conclut que le ramollissement de la partie la plus postérieure du corps calleux est la conséquence de la thrombose de l'artère cérébrale postérieure au même titre que celui de l'écorce. Le tapetum est intact à droite tandis qu'il est dégénéré à gauche, où les radiations optiques sont intactes. L'auteur en conclut, contrairement à Muratof, que le tapetum contient des fibres qui relient des points *non identiques* des hémisphères. Il est probable qu'il se termine d'un côté à la surface médiane et postérieure de l'hémisphère droit et de l'autre à la convexité du lobe occipital.

La plus grande partie des fibres dégénérées forme une commissure des parties médianes de la corne occipitale. LADAME.

2) **Syphilis cérébrale.** (Clinical and pathological report of a case of cerebral syphilis), par G. Brewer et P. Bailey. *Journal of cutaneous et genito-urinary diseases*), septembre 1896, p. 338.

Homme de 25 ans, atteint de syphilis à l'automne 1892 ; traitement mercuriel ou mixte pendant 2 ans. En mai 1896, céphalée occipitale intense, à prédominance nocturne, vertige, névrite optique double au début ; ces phénomènes s'améliorant sous l'influence du traitement mixte. Le 20 avril, attaque épileptiforme portant sur les quatre membres, se répétant au bout de 10 heures ; à droite, léger

ptosis ; à gauche, augmentation légère de tous les réflexes, qui disparaît au bout de quelques jours, mort le 1er mai.

A l'autopsie, leptoméningite de la base ; anévrysme de forme arrondie de 7 millimètres de diamètre à l'extrémité supérieure de l'artère basilaire, entre les nerfs de la troisième paire, comprimant la protubérance ; pas de lésion appréciable à l'œil nu des parois artérielles, mais caillot occupant toute la longueur de l'artère basilaire. A l'examen microscopique, lésions occupant surtout la partie supérieure de l'artère basilaire et prédominant sur la tumeur interne.

GEORGES THIBIERGE.

3) **Observation de sarcome des corps quadrijumeaux et de la couche optique gauche**, par le Dr J. v. SCARPATETTI (médecin en second de l'asile rural de Porgine), de la clinique psychiatrique du professeur Anton à Insprück. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XIV, fasc. 1 et 2, p. 182, 1895, planche IV.

H..., 26 ans, sans hérédité nerveuse. Influenza suivie de grandes fatigues comme soldat. A la fin de son service militaire, faiblesse progressive de l'accommodation et du réflexe pupillaire, incertitude de la marche. Pas de syphilis ni d'alcoolisme ou tabagisme. Ataxie des mains ; tremblement de la langue et des mains. Réflexes tendineux un peu exagérés. Pas de trouble de sensibilité. Une année plus tard, œdème de la papille. Céphalalgie diffuse ; parésie du VI gauche, puis du droit, des muscles internes, puis des releveurs de la paupière. Ophtalmoplégie totale des deux côtés. Apathie, démence puis gâtisme ; parésie du facial gauche dans les mouvements mimiques. Perte de la mémoire. Baillements, vomissements, hoquet. Vers la fin, vives secousses dans la moitié droite du corps. Somnolence de plus en plus prononcée. Absence de mouvements automatiques et spontanés. Puis rémission des symptômes de compression cérébrale, suivie de convulsions à droite, ptosis des deux côtés. Jamais de paralysie des membres. Toutes les fois qu'on excitait la sensibilité (piqûre d'épingle), on observait des mouvements dans le bras droit. Mort par pneumonie après un séjour de 5 mois à la Clinique.

Autopsie. — Ventricules dilatés. Une tumeur grosse comme une noix (sarcome) occupe le thalamus gauche, englobe les corps quadrijumeaux et la valvule de Vieussens, en repoussant un peu le cervelet. Elle comprime le thalamus droit qui est en partie ramolli. La capsule interne n'est pas touchée. Les nerfs moteurs oculaires plus ou moins amincis ou atrophiés, leurs noyaux disparus. Les faisceaux longitudinaux postérieurs aussi. Les pédoncules cérébelleux supérieurs, par contre, sont bien conservés. La calotte gauche est envahie par la tumeur qui a détruit aussi en partie le ruban de Reil. Le corps trapézoïde et la voie pyramidale sont intacts. Le plus grand diamètre de la tumeur mesurait environ 5 centimètres. La démence apathique s'explique par l'hydrocéphalie qui a provoqué une dégénérescence diffuse de l'écorce. L'auteur rattache comme le professeur Anton, la production des mouvements auto-

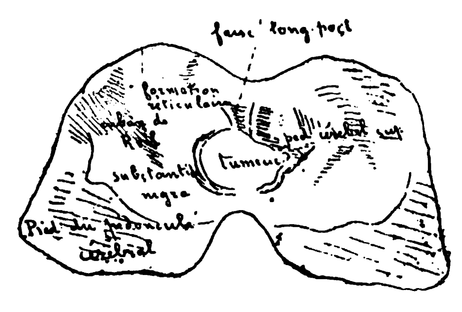


FIG. 1, donnant la coupe qui représente le plus grand développement de la tumeur. La région de la substance noire de Sœnmering paraît très large parceque la coupe est oblique.

matiques à la lésion de la calotte, tandis que l'intégrité des mouvements volontaires correspondait à celle du faisceau pyramidal.

L'auteur termine son mémoire par une analyse critique des cas de Bruns, Ilberg et Weinland qui ont été publiés dans les *Archiv. für Psychiatrie,* t. 26, 1894. Il prétend que Bruns a donné à tort son second cas comme preuve du peu de valeur des symptômes attribués par Nothnagel aux tumeurs des tubercules quadrijumeaux (voir *Revue neurologique*, 1895, p. 238), car, dit Scarpatetti, personne n'aurait diagnostiqué dans le deuxième cas de Bruns, une tumeur des corps trijumeaux, puisque l'ophtalmoplégie ne s'est déclarée qu'à la fin de la maladie, tandis que pendant quatre mois, le malade présentait sans complication le tableau symptomatique des tumeurs cérébelleuses. LADAME.

4) **Contribution à l'anatomie pathologique de l'épilepsie. — Observation de deux cas dans lesquels une portion de l'écorce cérébrale fut excisée et examinée.** (A contribution to the pathology of epilepsy, etc.), par J. COLLINS. *Brain*, 1896, parts 74 et 75.

Dans l'un des cas il s'agissait d'épilepsie jacksonnienne, dans l'autre d'épilepsie idiopathique. L'examen de portions de substance corticale excisées chez ces deux malades montra chez le premier les lésions d'une méningo-encéphalite chronique ; des lésions oblitérantes des vaisseaux sanguins de la pie-mère et de l'écorce avec formation de néo-capillaires qui semblaient avoir subi lá dégénération hyaline, — des lésions dégénératives des cellules ganglionnaires, avec hypertrophie de la névroglie notable mais non très prononcée; — des territoires de ramollissement probablement d'une façon consécutive à l'oblitération des vaisseaux, ces territoires étaient entourés d'une zone de tissu névroglique à évolution assez avancée. Plusieurs foyers hémorrhagiques.

Dans le second cas on constata un grand nombre de petits foyers hémorrhagiques parsemés sur toute l'étendue des coupes, il est probable qu'ils dépendaient du traumatisme opératoire. Les grandes cellules pyramidales présentaient les signes d'une atrophie avancée, elles étaient diminuées de nombre.

Plusieurs microphotographies. H. LAMY.

5) **La méningite cérébro-spinale épizootique,** par E. LECLAINCHE. *La Méd. moderne*, 1896, n° 92.

La méningite cérébro-spinale épizootique n'attaque pas seulement le cheval; les bovidés, le mouton et la chèvre en sont atteints aussi. A côté de caractères communs, elle offre de légères différences suivant les animaux.

Elle s'établit peu à peu par des troubles digestifs persistant quelques jours, ou débute brusquement par des frissons. Deux périodes dans son évolution : une excitation très grande avec hyperesthésie cutanée, puis de la somnolence se terminant par le coma. Il n'y a aucun parallélisme entre les symptômes généraux et les symptômes locaux : les premiers n'existent presque pas, les seconds consistent en troubles de l'innervation musculaire; on note la parésie des masséters, des contractions permanentes des muscles des mâchoires, de la nuque ou de l'encolure, des tremblements fibrillaires permanents dans certains muscles, des paralysies des lèvres, des oreilles, du pharynx, du myosis. La mort est causée indirectement par des accidents divers.

Les lésions sont ordinairement celles de la lepto-méningite séreuse étendue à l'encéphale, à la moelle allongée, et aux premières portions de la moelle spinale. Les espaces arachnoïdiens sont distendus par un exsudat liquide abondant; les

vaisseaux de la pie-mère sont gorgés de sang; la substance blanche du cerveau montre de l'œdème et des hémorrhagies capillaires. Exceptionnellement on rencontre des exsudats purulents.

L'étiologie est fort vague : le peu de précis que nous en savons est que l'affection sévit seulement dans certaines localités et que la contagion ne joue qu'un rôle obscur et peut-être nul; l'agent pathogène est probablement un diplocoque encapsulé décrit par Trambusti et Manfredi. GASTON BRESSON.

6) **Examen anatomique d'un cas de paralysie oculaire nucléaire chronique**, par BŒDECKER (Lichtenberg). *Archiv. für Psychiatrie*, 28, 1, 1896

Le noyau cellulaire situé à l'extrémité distale du noyau du moteur oculaire commun dans la bandelette longitudinale postérieure appartient au nerf pathétique. Le noyau dorsal diffus paraît de même nature sans qu'on puisse l'affirmer. — Dans l'observation en question la paralysie avec amaurose était complète à gauche, à droite il n'y avait que de l'immobilité pupillaire; le noyau du moteur oculaire commun était dégénéré des deux côtés mais très inégalement.

La paralysie oculaire datait de 12 ans, elle fut suivie de démence progressive avec délire hypochondriaque et de persécution et hallucinations sensorielles, mais sans aucun trouble de la parole ni de la motilité. A l'autopsie, on trouva une atrophie des circonvolutions frontales sans méningite ni granulations ventriculaires. TRÉNEL.

7) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à la chirurgie des tumeurs de la moelle**, par BRUNS (Hanovre). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXVIII, p. 1, 1896.

Cas 1. — Une femme de 25 ans éprouve des douleurs dans le sacrum puis dans les jambes et l'abdomen. Après quelques mois d'accalmie, les douleurs reparaissent, prédominant dans la jambe droite avec parésie, puis paralysie dans le domaine du péroné et du tibial postérieur (sauf le muscle jambier antérieur, les interosseux et peut-être le jambier postérieur). Aucun trouble trophique, électrique, ni sensitif. Deux ans après le début, les réflexes rotuliens s'affaiblissent, puis la paraplégie s'établit rapidement, avec troubles de la sensibilité indiquant une lésion à la limite de la moelle sacrée et de la moelle lombaire, envahissant ensuite tout le renflement lombaire. Dans le territoire de la moelle sacrée la sensibilité est dissociée. Paralysie des sphincters, douleur en ceinture.

Diagnostic. — Fibrosarcome de la moelle lombaire, ayant débuté dans la piemère et les racines et comprimant la moelle au niveau de la cinquième lombaire. — A l'opération on peut seulement constater l'absence de battements dans la moelle. Mort quatorze mois après l'opération, trois ans et demi après le début. A l'autopsie on trouve un sarcome s'étendant jusqu'à la huitième dorsale comme le faisaient prévoir les symptômes ultimes. La description de la tumeur doit être suivie dans le texte. Le diagnostic et le traitement sont discutés de la façon la plus détaillée.

Cas 2. — Homme de 28 ans, opéré de sarcomes multiples. Douleur au niveau du mamelon gauche et bientôt paraplégie totale sans trouble de l'excitabilité faradique. Sensibilité abolie dans tous ses modes jusqu'au cinquième espace ntercostal; les sensations sont mal localisées jusqu'à un travers de doigt audessus du mamelon; dans cette dernière zone il existe de la douleur et de l'hyperesthésie prolongée. Plus tard, symptômes identiques dans le domaine des

deux nerfs cubitaux. En arrière, la zone de sensibilité non localisée commence à la sixième apophyse epineuse dorsale et remonte jusqu'à la moitié de l'omoplate. Absence de sudation dans les régions atteintes. Des réflexes, seuls les plantaires sont conservés, du moins à la fin. La pupille gauche est un peu plus petite que la droite. Douleur vive au niveau de la première et de la deuxième apophyse épineuse dorsale.

Diagnostic. — Tumeur extra-durale siégeant au niveau de la troisième et de la quatrième racine dorsale. Extirpation, mort le soir même. — La tumeur siégeait dans le tissu adipeux extra-dural et atteignait la sixième paire. Dans l'examen histologique l'auteur constate, au-dessus du foyer de compression, des zones de nécrose primitive. (Voir *Archiv. für Psychiatrie*, 25.) La moelle lombaire est saine. Les faisceaux pyramidaux et peut-être, les faisceaux en virgule sont dégénérés : l'auteur insiste à ce sujet sur l'abolition des réfles rotuliens dans les cas de lésion transversale complète de la moelle dorsale, et même cervicale (Bastian) avec dégénération descendante des foyers pyramidaux sans lésion de la moelle lombaire, ni des nerfs, ainsi que sur la persistance du réflexe plantaire. Figures. TRÉNEL.

8) **Sur une dégénération descendante au niveau des cordons postérieurs dans la région lombo-sacrée de la moelle épinière** (On a descending degeneration in the posterior columns, etc...), par AL. BRUCE et R. MUIR. *Brain*, 1896, parts 74 et 75, p. 333.

Après avoir passé en revue les cas sur lesquels sont basées nos connaissances d'une dégénération descendante dans les cordons postérieurs de la moelle, soit dans le faisceau externe (f. de Burdach), soit dans le faisceau interne (f. de Goll), les auteurs décrivent un cas personnel de fracture avec dislocation de la douzième vertèbre dorsale et destruction de la moelle sur la hauteur d'un pouce, dans la région lombaire postérieure; la mort survint cinq semaines après. — L'emploi du procédé de Marchi permit de constater au niveau de la troisième paire lombaire une dégénération, entre autres, le long du tiers postérieur du septum postérieur médian et de la moitié interne de la périphérie des cordons postérieurs. La largeur de ces territoires de dégénération était un peu plus grande le long de la périphérie des cordons postérieurs que le long du septum médian postérieur, mais dans cette dernière région les fibres dégénérées étaient plus étroitement juxtaposées. Au niveau de la quatrième paire lombaire cette dégénération avait augmenté, surtout celle située le long du septum médian postérieur, et se présentait sous la forme d'une étroite bande occupant toute la longueur du septum depuis la commissure postérieure jusqu'à la périphérie; elle était un peu plus marquée à la région postérieure du septum que dans les deux tiers antérieurs. — Dans la région sacrée supérieure cette dégénération s'étendait toujours en avant jusqu'à la commissure et en arrière avait une forme triangulaire. Dans les régions sacrées inférieure et coccygienne elle diminuait progressivement ; dans les coupes les plus inférieures on la retrouvait à la base des cornes postérieures, de chaque côté du canal central. — Les auteurs ne peuvent dire si cette dégénération était due à la lésion de fibres radiculaires ou à celle de fibres endogènes. — Rapprochant ce fait de ceux de Gombault, de Philippe et de Hoche, Bruce et Muir pensent que le faisceau atteint par cette dégénération correspond, comme position, au centre ovale de Flechsig et au faisceau sacré dorso-médian d'Obersteiner. — Huit figures. PIERRE MARIE.

9) **Panaris analgésiques, hydromyélie et dédoublement de la moelle** (Paterini analgesici, idromielia et raddoppiamento del midollo), par Pennato. *Rivista veneta di scienze mediche*, anno XIII.

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade qui fut en observation à l'hôpital civil d'Udine de juillet 1893 à juillet 1895. Il s'agit d'un homme de 70 ans, de constitution robuste; pas de syphilis, pas de tares héréditaires. Pendant son service militaire il subit un violent traumatisme à la région fronto-pariétale gauche; il en resta une notable dépression de l'os, mais sans aucune conséquence fonctionnelle. A l'âge de 35 ans, sans cause appréciable, le gros orteil et le deuxième orteil du pied gauche se tuméfièrent, devinrent rouges avec des vésicules noires; on pratique la désarticulation des deux orteils sans anesthésie, ces parties étant parfaitement indolentes. A la même époque le pouce de la main droite rougit et se tuméfia, et plus tard il eut encore un panaris du doigt annulaire gauche.

Pendant l'observation à l'hôpital d'Udine il a présenté un panaris au deuxième orteil droit, d'abord indolent, puis accompagné de douleurs et de suppuration. A l'âge de 65 ans avaient commencé à paraître des douleurs le long des sciatiques, de la faiblesse des membres inférieurs. A l'époque de son entrée à l'hôpital il pouvait à peine faire quelques pas en s'aidant d'une béquille et d'un bâton. Marche : fauche un peu à droite; hypertrophie des membres inférieurs; réflexes patellaires fortement exagérés, clonus du pied; pas de réflexes crémastériens; lordose manifeste à la région lombaire de la colonne vertébrale, indolente en tous points à la pression. Réaction normale des pupilles, la droite un peu myotique.

L'examen des sensibilités montre qu'elles étaient toutes bien conservées; à la région plantaire on note un certain degré d'hyperesthésie. L'examen de la sensibilité, confesse l'auteur, n'a été pratiqué qu'à l'aide de moyens grossiers.

La mort fut causée par une pneumonie. A l'autopsie on trouva que dans la moelle lombaire, à 7 centim. et demi de l'extrémité, au niveau de l'émergence de la deuxième paire lombaire, commençait une cavité (syringomyélie) de forme de triangle à base formée par la commissure grise, à sommet tourné vers la cloison postérieure; la base avait la dimension maxima de 3 millim. La cavité s'étendait verticalement sur une longueur de 2 centim.; aussitôt au-dessous, environ à l'origine de la troisième paire lombaire, la moelle présentait dans les cordons postérieurs, à côté de la cloison longitudinale, précisément aux mêmes points qui étaient occupés plus haut par la cavité pathologique, une tache de substance grise plutôt dure, subissant une transformation qui aboutit à un véritable dédoublement de la moelle.

A l'examen histologique de la moelle lombaire inférieure, on rencontre un dédoublement de la moelle qui persiste dans tout le cône terminal. Les cornes internes (néoformées) atteignent la dimension des externes (préexistantes); seulement dans les cornes néoformées les cellules sont en nombre un peu plus restreint et sont un peu plus petites que dans les vieilles cornes. Dans les sections les plus inférieures de la moelle se distinguent encore deux moelles, bien que celles-ci soient réduites aux plus infimes dimensions, et que l'une soit un peu plus petite que l'autre. Massalongo.

10) **Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire**, par Henri Meunier. *Thèse Paris*, 1896.

Parmi les facteurs infiniment variés qui président à la pathogénie des infec-

tions organiques, il en est un sur lequel les constatations cliniques et les recherches expérimentales ont depuis quelque temps attiré l'attention des observateurs et qui, dès maintenant, peut être considéré comme une des plus importantes parmi ceux qui dépendent de l'organisme lui-même : à savoir l'influence qu'exercent les troubles du système nerveux sur l'infection.

L'auteur s'est proposé d'étudier cette question dans un domaine viscéral bien défini, passible d'une expérimentation appropriée : son choix s'est porté sur l'appareil broncho-pulmonaire.

Toujours imminente, l'infection de l'arbre bronchique et, consécutivement, du parenchyme pulmonaire, n'est empêchée, à l'état normal, que par le jeu régulier de multiples actions défensives, dont le système nerveux est le moteur et le régulateur : le réflexe tussigène, le réflexe naso-bronchique, la vibratilité et la résistance des épithéliums, le chimisme bactéricide des humeurs, sont en effet des phénomènes physiologiques protecteurs dont le fonctionnement efficace peut être altéré ou suspendu par un désordre nerveux, soit directement, soit par l'intermédiaire des troubles vaso-moteurs, sécrétoires ou trophiques.

Dans une première partie, consacrée aux recherches expérimentales, l'auteur passe en revue les nombreux faits relatifs à la « pneumonie du vague ». Ses expériences personnelles, basées sur une technique spéciale, démontrent, en précisant les conditions du problème, que l'énervation du poumon, consécutive à la section d'une pneumogastrique, met l'organe correspondant en état de réceptivité et le livre sans défense aux agents microbiens éventuels, déterminant ainsi, chez les animaux vagotomisés, des infections pulmonaires graves, limitées au territoire énervé.

Abordant ensuite la pathologie humaine, l'auteur met en lumière les nombreuses circonstances cliniques dans lesquelles on peut établir une relation pathogénique entre un trouble du système nerveux et une infection pulmonaire. Son raisonnement s'appuie en particulier : 1° sur la localisation de l'infection (unilatéralité des lésions nerveuses périphériques et des lésions infectieuses du viscère ; croisement des lésions nerveuses centrales et des lésions infectieuses ; localisation systématique de l'infection dans un lobe pulmonaire, seul dysnervé); 2° sur la fréquente coïncidence d'infections pulmonaires et d'affections nerveuses générales, celles-ci précèdent celles-là ; 3° sur la constatation journalière d'infections pulmonaires succédant à des troubles nerveux réflexes.

Les lésions nerveuses qui favorisent le plus souvent l'infection du poumon sont celles qui portent sur les nerfs pulmonaires eux-mêmes, en particulier sur les pneumogastriques : telles sont les névrites primitives, toxiques ou infectieuses, des nerfs vagues et les névrites secondaires résultant de la compression ou de l'inflammation de voisinage, ainsi que cela s'observe fréquemment dans les cas de tumeurs du médiastin, anévrysmes aortiques, néoplasmes, adénopathie trachéo-bronchique. En ce qui concerne cette dernière affection, l'auteur rapporte quatorze observations personnelles, analysées avec soin, dans lesquelles il a noté la superposition d'une infection banale sur un territoire pulmonaire énervé par la compression tronculaire ou fasciculaire du nerf vague ; le trouble nerveux étant du reste démontré par l'existence, au niveau du point comprimé, de lésions nerveuses profondes, tant interstitielles que parenchymateuses.

L'influence favorisante des troubles du système nerveux sur l'infection pulmonaire se manifeste également : dans les lésions des centres nerveux (hémorrhagie cérébrale, ramollissement, lésions bulbaires, sclérose en plaques, etc.); dans certaines névroses (paralysie agitante, hystérie, épilepsie) ; dans les affec-

tions mentales ; dans différentes circonstances morbides entraînant un état marqué d'asthénie nerveuse (émotions vives, surmenage, sénilité). L'infection broncho-pulmonaire peut être favorisée enfin par des troubles nerveux purement dynamiques, en particulier par ceux qui résultent d'actions réflexes, à point de départ voisin (pneumonie contusive) ou éloigné (infections pulmonaires liées aux traumatismes, au shock opératoire, au travail de la dentition, à l'étranglement herniaire, aux brûlures, au froid, etc.).

Malgré la complexité du problème, l'expérimentation et l'observation clinique permettent d'incriminer les facteurs suivants dans le mécanisme des infections pulmonaires d'origine nerveuse : 1° les troubles vasculaires neuro-paralytiques, dont dépendent les perturbations de la diapédèse et de la phagocytose ; 2° les troubles sécrétoires, qui modifient la quantité et la qualité des humeurs bronchiques ; 3° les troubles de la nutrition des tissus et des éléments cellulaires (troubles trophiques) auxquels se rapportent la diminution de résistance des épithéliums, la perte de l'activité proliférante, les modifications chimiques, chimiotaxiques et bactéricides des humeurs. Ces différentes perturbations, justiciables d'un désordre nerveux, ont pour conséquence de paralyser la défense du poumon, de diminuer sa résistance et sa vitalité et de préparer ainsi un terrain favorable au développement des micro-organismes pathogènes. Elles mettent l'organe en état d'opportunité morbide : nos hôtes microbiens, habituels ou éventuels, réalisent l'infection.

Quant au processus anatomique des lésions pulmonaires ainsi réalisées, il aboutit à des formes absolument variables, dont le déterminisme relève surtout de l'espèce ou des espèces microbiennes mises en jeu : bronchites, broncho-pneumonies et pneumonies (à pneumocoques ou streptocoques), tuberculose sous ses différents aspects. Certaines formes, cependant, dont la fréquence est remarquable, montrent, par le caractère de leur évolution, le peu de résistance qu'offre le parenchyme pulmonaire énervé aux agents pathogènes vulgaires : ce sont les suppurations destructives, les lésions nécrosantes et surtout la gangrène pulmonaire, dont l'auteur a rencontré, au cours de son étude, de si nombreux exemples.

FEINDEL.

11) **Sur les névromes plexiformes du cuir chevelu et sur un cas de lipomes symétriques du cou et de régions multiples**, par L.-H. PETIT. *Tribune médicale*, n° 27, 1er juillet 1896.

FINDEL.

L'auteur rappelle que c'est Verneuil qui, en 1861, dans les *Archives générales de médecine*, a publié un mémoire dans lequel il a donné les premières bonnes descriptions anatomiques et micrographiques de cette affection peu connue jusqu'alors. Depuis, il est revenu sur ce sujet à plusieurs reprises et en particulier dans la thèse de son élève Margerin. Le malade qui fait le sujet d'une des observations de Margerin vint mourir en août 1878 à Lariboisière ; à l'autopsie, Verneuil et l'auteur virent avec surprise qu'il ne s'agissait pas de névromes, mais de lipomes. L'auteur donne la relation (inédite) de cette autopsie. Ce complément d'observation montre combien est difficile le diagnostic différentiel entre ces deux ordres de tumeurs aussi rares, d'ailleurs, les unes que les autres.

FEINDEL.

12) **L'hérédité tératologique**, par FÉRÉ. *Journal des connaissances médicales*, avril 1896, nos 15, 16, 17.

La coïncidence des maladies nerveuses, des maladies de la nutrition et des

déformations somatiques est aujourd'hui [illegible] hérédité morbide. De même que les dégénérescences, les vices d'évolution morphologique sont des maladies de famille.

A l'origine des unes et des autres, on trouve toujours un individu sain : la dégénérescence et ses stigmates tératologiques ne peuvent se transmettre indéfiniment ; au bout de quelques générations, la famille s'épuise ou la malformation disparaît.

Très nombreux faits de malformations héréditaires ou familiales. FEINDEL.

13) **Les malformations et la prédisposition morbide**, par FÉRÉ. *Journal des connaissances médicales*, mars-avril 1896, nos 13. 14.

Certains états pathologiques sont si intimement liés à des anomalies de développement, que le rapport de cause à effet ne laisse aucun doute, et les organes dont le développement est pénible ou anormal montrent une susceptibilité morbide particulière. Les infections et les intoxications ont, suivant les individus, des déterminations variées, qu'on ne peut attribuer qu'à des défauts congénitaux. Les faits nombreux qui lient la pathologie à la tératologie permettent de conclure que les défauts congénitaux sont les facteurs personnels les plus importants des maladies.

Dans ce travail, l'auteur apporte un grand nombre de documents à l'appui de cette conclusion générale. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

14) **Sur un cas de méningite tuberculeuse de l'adulte**, leçon du professeur POTAIN. *Bulletin médical*, n° 92, 18 novembre 1896.

Le malade (55 ans) est depuis trois ans tousseur et dyspnéique. Il y a douze mois, il fit une chute sur la tête; perte de connaissance de quelques instants; lorsqu'il revint à lui, il s'aperçut que la paupière droite tombait plus que la gauche; quinze jours après, douleurs, et contractions involontaires dans la moitié droite de la face.

Actuellement le malade ne se plaint que de maux de tête; apyrexie; pouls, 56; douleurs de la *moitié droite* de la face, un peu d'hyperesthésie à la piqûre, pas de déviation; parésie de la troisième paire à droite, ptosis, léger strabisme. diminution de l'acuité visuelle du même côté. Faiblesse des membres, et analgésie *à gauche*. Aux poumons, signes de tuberculose.

Discussion du diagnostic : l'auteur admet qu'il y a chez le malade, très probablement une plaque néningitique qui a amené des ulcérations du moteur oculaire commun, du nerf optique et du trijumeau. Pronostic : Étant donné que la tuberculose méningée, comme la tuberculose pulmonaire, sont ici bien localisées, on peut conserver quelque espoir. FEINDEL.

15) **De la soi-disant alexie sous-corticale** (Ueber die sogenannte subcorticale Alexie), par le Dr EMILE REDLICH (Vienne), *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XIII, fasc. 1 et 2, p. 243, 1895 (planche III).

Il s'agit, au point de vue clinique, de cette forme d'aphasie que Dejerine appelle cécité verbale pure « et qui se manifeste essentiellement par l'impossibilité » de la lecture, la faculté d'écrire étant conservée, alexie sans agraphie.

H..., 64 ans, souffrant depuis longtemps de faiblesse de la vue, parésie transitoire des deux jambes et du bras droit qui guérit complètement. Quinze

mois après une attaque apoplectiforme avec légère hémiparésie à droite, anesthésie de la peau et perte du sens musculaire dans la main droite ; peu après ces symptômes disparaissaient mais il reste une hémianopsie droite bilatérale avec troubles de la parole et affaiblissement de l'intelligence. Le malade comprend tout ce qu'on lui dit, et répète avec une articulation intacte toutes les paroles, mais il ne trouve pas les mots pour désigner les objets qu'on lui présente et qu'il reconnaît (aphasie optique) (1). Quelques troubles de l'écriture au moment de l'attaque disparaissent bientôt; le malade écrit spontanément et sous dictée. L'alexie pour ce qui est écrit ou imprimé est totale. Cet état dure jusqu'à la mort qui a lieu 1 mois et demi après dans des convulsions épileptiformes.

L'auteur pense que l'hémianopsie droite est caractéristique de cette forme d'aphasie. Le malade qui ne peut le relire ne peut contrôler son écriture, c'est pourquoi il omet ou change çà et là quelques lettres; mais il ne s'agit pas ici de paragraphie proprement dite.

A l'autopsie un foyer étendu de ramollissement dans le lobe occipital gauche, autour de la scissure calcarine (K) dans les lobules lingual et fusiforme, et pénétrant jusqu'à la corne du ventricule. Le bourrelet du corps calleux, la partie postérieure du thalamus ainsi que la queue du noyau caudé étaient aussi ramollis. L'examen microscopique des coupes a montré clairement les régions dégénérées, avant tout les radiations optiques, le forceps major en partie et le minor complètement. Le faisceau longitudinal inférieur est moins dégénéré. La surace convexe du lobe occipital est intacte; en particulier le pli courbe (*Pc*). Le fornix gauche présente des signes de dégénération secondaire, et la corne d'Ammon est fortement ratatinée dans sa partie antérieure, ce qui est conforme aux observations de Monakow. Le tapetum offre aussi quelques petits foyers de dégénérescence, surtout en avant, ce qui devait interrompre la voie de communication du centre optique droit avec le lobe temporal gauche; car l'auteur admet avec Sachs que cette voie suit le forceps droit, le bourrelet et le tapetum gauche (contrairement à d'autres auteurs qui nient toutes relations du tapetum avec le corps calleux et en font un faisceau d'association occipito-frontal).

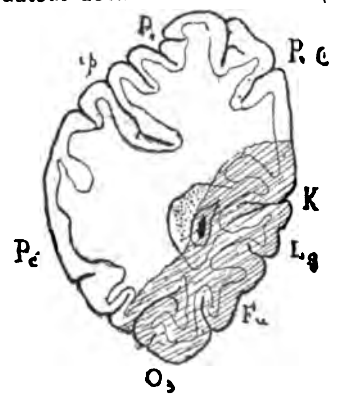


FIG. 2. — Coupe vertico-transversale du lobe occipital; les hachures indiquent le foyer de ramollissement.

L'auteur résume les diverses observations analogues à la sience et suivies d'autopsies, qui confirment toutes la localisation des lésions nécessaires pour produire l'alexie, avec hémianopsie droite, sans aphasie. L'hémianopsie est tou-

(1) Nous ne comprenons pas pourquoi M. MIRAILLÉ, dans sa thèse (p. 177), dit qu'il n'existe pas dans ce cas d'aphasie optique, tandis que REDLICH affirme au contraire que son malade présentait très nettement ce symptôme (p. 2645). Sans doute l'aphasie optique n'était pas absolument pure, puisqu'il existait aussi un certain degré d'aphasie tactile, mais on n'a peut-être encore jamais observé un cas d'aphasie purement optique, et parce que le malade avait quelque difficulté à nommer les objets qu'il reconnaissait, lorsqu'il les prenait dans la main, ce n'est pas un motif pour nier la présence de l'aphasie optique qui existait bien réellement.

jours provoquée soit par l'interruption des radiations optiques (ramollissement profond de la substance blanche au-dessous du gyrus angularis ou pli courbe) ou par la lésion de l'écorce occipitale qui est le siège du centre optique cortical, ou enfin par une lésion combinée des deux régions, comme c'était le cas ici.

Redlich pense que la lésion du bourrelet du corps calleux joue un rôle important dans l'alexie. Celle-ci n'est point la conséquence de l'hémianopsie qui provoque un trouble de la lecture spéciale, tout à fait distinct de l'alexie. Pour produire l'alexie il ne suffit pas que les radiations optiques gauches soient interrompues, il faut encore que la voie de communication entre le centre optique cortical droit et le centre auditif du langage soit coupée par le ramollissement du corps calleux (bourrelet et tapetum). Une lésion limitée au centre optique cortical gauche, aux radiations optiques ou un faisceau longitudinal inférieur du même côté ne produit jamais l'alexie, qui se manifeste immédiatement dès qu'il y a en outre une interruption entre le centre optique droit et la première circonvolution temporale, comme Wilbrand l'a indiqué le premier. Il ne faudrait donc plus parler d'alexie « sous-corticale », car cette désignation, qui paraît si précise, ne correspond pas à la lésion anatomique.

L'aphasie optique, dont l'alexie n'est qu'un mode particulier, s'explique de la même manière. Le malade peut copier l'écriture lorsque la partie antérieure du corps calleux, qui assure la communication entre le centre optique droit et le centre moteur de la main droite, est conservé. Quant à l'absence totale d'agraphie dans les cas d'alexie dite sous-corticale, l'explication de Dejerine (intégrité du pli courbe) paraît au premier abord simple et concluante. Mais Redlich ne peut l'admettre, car la localisation d'un centre des souvenirs visuels (Wilbrand) dans le pli courbe n'est pas acceptable. Ce centre doit être compris dans le centre optique dont il ne peut être séparé. En outre, les cas que donne Dejerine pour appuyer sa thèse sont insuffisants à la prouver, et peuvent être autrement interprétés. L'auteur en fait une critique détaillée. Il règne actuellement encore une grande incertitude sur les symptômes des lésions du pli courbe, auquel les auteurs attribuent les fonctions les plus divergentes. Redlich pense qu'on écrit souvent spontanément sans le secours des images optiques, uniquement avec les sensations kinesthésiques, et il se range sous ce rapport à l'opinion de Freud, Souques et Pitres. Du reste la distinction de la cécité verbale avec ou sans agraphie de Dejerine tient peut-être uniquement à des particularités individuelles; elle serait purement artificielle si par exemple l'agraphie s'observait chez des malades peu experts à écrire. Or précisément le malade de Dejerine atteint d'alexie sans agraphie était un homme très cultivé, tandis que celui qui ne pouvait pas écrire était un agriculteur (!). Le malade de Souques avec agraphie était un jeune tourneur qui avait toujours très peu écrit.

De même les différences qu'a faites Wernicke entre l'alexie corticale et sous-corticale, perdant leur valeur d'après Redlich, c'est une raison de plus d'abandonner complètement l'expression d'alexie sous-corticale. LADAME.

16) **Nouvelles contributions à la pathologie du langage**, par le professeur PICK (Prague). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXVIII, fasc. 1, 1896.

I. — SUR LA COMPRÉHENSION DU LANGAGE. — *1er Cas.* — *a*) Trouble considérable puis disparition à peu près complète de la compréhension du langage parlé. — *b*) Parole spontanée : le vocabulaire est des plus restreints ; par contre, la malade récite correctement des prières. — *c*) Répétition de la parole : se fait assez correctement quand la malade a compris ce qu'on disait et compris qu'on voulait le

faire répéter ; la répétition n'est pas absolument automatique comme dans l'écholalie, la malade répète souvent sous forme de question assez correcte un ou deux des mots qu'elle a entendus, mais non compris. — *d*) La compréhension de l'écriture, qui a existé au début, manque complètement dans la suite ainsi que l'écriture spontanée. — C'est une aphasie transcorticale sensorielle, une surdité verbale représentative d'Arnaud (cas de Frankel), non pas transitoire, mais permanente. Pick note que la malade conserve la compréhension des bruits mais non des chants ; de plus, ce cas diffère des cas d'aphasie sensorielle transcorticale de Lichtheim par la pauvreté du vocabulaire. Il n'y a pas d'aphasie d'intonation, mais la malade ne se rend pas compte de l'intonation de la parole de son interlocuteur, tout en comprenant le geste qui l'accompagne.

Pick n'établit pas de diagnostic anatomique ferme. (Lésion probable de la troisième circonvolution frontale, combinée à une lésion siégeant en un point non déterminé en arrière de la région motrice (?), lésion consistant en une *atrophie* localisée).

2e *Cas.* — Parole spontanée amoindrie quantitativement, paraphasique, quoique correcte à l'occasion dans l'expression d'un sentiment. — Écriture spontanée et dictée paragraphiques — compréhension de la parole très affaiblie, celle de l'écriture est nulle. Répétition correcte, mais en écholalie. — Lecture correcte. C'est une aphasie sensorielle transcorticale typique où l'on rencontre à la fois la surdité verbale mentale avec défaut complet d'intelligence des mots et la surdité verbale avec intelligence des mots consécutive à leur articulation ; ces deux surdités verbales ne sont en effet que des degrés différents d'un même état. L'auteur supposait l'existence d'une lésion en foyer qui ne fut pas trouvée à l'autopsie. Ces troubles du langage se rapporteraient plutôt à la démence (Bastian, Wyllie).

II. Rapports entre la surdité et l'aphasie sensorielle. — Cas de surdité verbale comparables aux cas de cécité verbale de Siemerling. 1) Il s'agit d'un cas très complexe de tumeur du cervelet : au début le malade eut de la surdité verbale pure typique.

2) Dans ce second cas, sauf les différences dues à la surdité, on retrouve tous les signes de l'aphasie transcorticale : paraphasie dans la parole spontanée, paragraphie dans l'écriture spontanée, copie et lecture à haute voix intactes, la compréhension de l'écriture et (par suite de la surdité) la répétition, l'écriture sous dictée sont absentes. A l'autopsie on trouva, comme on s'y attendait, une double lésion du lobe temporal.

3) Difficulté de diagnostic entre la surdité et la surdité verbale qui ne put être éliminée que sur une seule répétition de mot faite par la malade, d'une façon paraphasique d'ailleurs, au cours de l'examen. Il existait en outre de l'agrammatisme. — A l'autopsie, à gauche ramollissement de l'insula, de la première c. temporale, du pli courbe, et à droite de l'insula et de la substance blanche des circonvolutions ascendantes.

Il existait des lésions bilatérales de l'oreille moyenne.

III. Surdité verbale [illegible] cas. — Ramollissement de l'insula gauche. Ce n'est pas un cas pur, car il existait une atrophie généralisée de l'écorce ; à noter comme symptôme négatif que le malade avait conservé la faculté de répéter la parole.

Trénel.

17) **De la participation des corps opto-striés aux troubles des mouvements, spécialement dans la chorée** (Ueber die Betheilung der grossen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea), par le professeur G. ANTON (Graz). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XIV, fasc. 1 et 2, p. 141, 1895.

Un garçon de 9 ans, à forte hérédité nerveuse, fut pris de mouvements choréiques intenses, huit jours après une scarlatine qu'il eut à l'âge de 9 mois. Il apprit à parler à 2 ans et son développement intellectuel ne paraît pas troublé. A la clinique d'Inspruck on constata que tout le corps était agité de mouvements très vifs qui empêchaient le malade de marcher, de se tenir debout et de s'asseoir. L'agitation des mouvements s'aggravait surtout si on demandait au malade d'exécuter un mouvement volontaire. Parole scandée, explosive. Mimique vive et rapide. Aucune asymétrie dans le visage. Mouvements athétosiques dans les mains. Parfois tremblement clonique dans les jambes. Réflexes rotuliens normaux ; sensibilité intacte. Intelligence normale ; humeur plutôt gaie. Les mouvements automatiques ne le fatiguent pas. Les efforts volontaires le font suer et amènent une fatigue rapide. Chorée chronique généralisée, incoordination et parésie. Les mouvements spasmodiques sont coordonnés ; on ne constate pas de constrictions isolées de certains muscles, ce qui différencie la chorée de la myotonie (Unverricht). A l'autopsie on trouva deux gros foyers symétriques dans les putamens des corps striés, provenant d'anciens ramollissements cicatrisés. Couches optiques intactes. Il s'agit sans doute d'une thrombose veineuse qui s'est produite dans un état cachectique à la suite de la scarlatine, et qui s'est localisée dans les deux corps striés à la suite d'une anomalie de leurs vaisseaux. Anton pense que ces lésions symétriques sont la cause de la chorée chronique, car il n'existait aucune autre lésion ni dans le cerveau, ni dans la moelle épinière. La plupart des observateurs sont d'avis que les corps opto-striés sont lésés dans la chorée. Anton critique les cas négatifs cités par Hébold. Il n'accepte pas non plus la théorie de Kahler et Pick qui expliquent les mouvements choréiques par l'irritation du faisceau pyramidal. Dans le cas d'Anton l'intégrité du globus pallidus exclut toute action irritative sur la capsule interne. L'auteur pense cependant domme Kahler et Pick que les troubles choréiques ne sont pas un symptôme direct d'une lésion en foyer.

Un second cas, concernant un homme de 42 ans, atteint de chorée chronique depuis sa tendre enfance, sans troubles intellectuels, s'est compliqué d'arthropathies graves et d'atrophie musculaire due probablement à des lésions de la moelle et des nerfs périphériques.

Un troisième cas est celui du malade de 65 ans, atteint de dégénérescence du corps calleux (voir ci-dessus) qu'Anton décrit comme tout l'opposé du premier, parce qu'ici le corps était indemne tandis que le thalamus était aux deux tiers ramolli, ce qui explique l'absence des mouvements automatiques et mimiques. La voie pyramidale était absolument intacte dans les deux cas (1 et 3).

La voie motrice qui va des ganglions opto-striés (surtout depuis le thalamus) par la calotte à la moelle épinière est bilatérale. Or, l'analyse clinique nous apprend que les groupes musculaires innervés bilatéralement appartiennent plutôt aux mouvements automatiques. Chez les hémiplégiques, on voit des mouvements choréiques ou athétosiques très vifs dans des membres (bras, main) qui n'obéissent presque pas aux incitations de la volonté. Meynert a déjà démontré, il y a 30 ans, que les voies de la calotte se développent beaucoup plus tôt chez les fœtus que celles du pied du pédoncule cérébral. Les mouvements automatiques

faire répéter ; la répétition n'est pas absolument automatique comme dans l'écholalie, la malade répète souvent sous forme de question assez correcte un ou deux des mots qu'elle a entendus, mais non compris. — *d*) La compréhension de l'écriture, qui a existé au début, manque complètement dans la suite ainsi que l'écriture spontanée. — C'est une aphasie transcorticale sensorielle, une surdité verbale représentative d'Arnaud (cas de Frankel), non pas transitoire, mais permanente. Pick note que la malade conserve la compréhension des bruits mais non des chants ; de plus, ce cas diffère des cas d'aphasie sensorielle transcorticale de Lichtheim par la pauvreté du vocabulaire. Il n'y a pas d'aphasie d'intonation, mais la malade ne se rend pas compte de l'intonation de la parole de son interlocuteur, tout en comprenant le geste qui l'accompagne.

Pick n'établit pas de diagnostic anatomique ferme. (Lésion probable de la troisième circonvolution frontale, combinée à une lésion siégeant en un point non déterminé en arrière de la région motrice (?), lésion consistant en une *atrophie* localisée).

2e *Cas*. — Parole spontanée amoindrie quantitativement, paraphasique, quoique correcte à l'occasion dans l'expression d'un sentiment. — Écriture spontanée et dictée paragraphiques — compréhension de la parole très affaiblie, celle de l'écriture est nulle. Répétition correcte, mais en écholalie. — Lecture correcte. C'est une aphasie sensorielle transcorticale typique où l'on rencontre à la fois la surdité verbale mentale avec défaut complet d'intelligence des mots et la surdité verbale avec intelligence des mots consécutive à leur articulation ; ces deux surdités verbales ne sont en effet que des degrés différents d'un même état. L'auteur supposait l'existence d'une lésion en foyer qui ne fut pas trouvée à l'autopsie. Ces troubles du langage se rapporteraient plutôt à la démence (Bastian, Wyllies).

II. — Rapports entre la surdité et l'aphasie sensorielle. — Cas de surdité verbale comparables aux cas de cécité verbale de Siemerling. 1) Il s'agit d'un cas très complexe de tumeur du cervelet : au début le malade eut de la surdité verbale pure typique.

2) Dans ce second cas, sauf les différences dues à la surdité, on retrouve tous les signes de l'aphasie transcorticale : paraphasie dans la parole spontanée, paragraphie dans l'écriture spontanée, copie et lecture à haute voix intactes, la compréhension de l'écriture et (par suite de la surdité) la répétition, l'écriture sous dictée sont absentes. A l'autopsie on trouva, comme on s'y attendait, une double lésion du lobe temporal.

3) Difficulté de diagnostic entre la surdité et la surdité verbale qui ne put être affirmée que sur une seule répétition de mot faite par la malade, d'une façon paraphasique d'ailleurs, au cours de l'examen. Il existait en outre de l'agrammatisme. — A l'autopsie : à gauche ramollissement de l'insula, de la première c. temporale, du pli courbe, et à droite de l'insula et de la substance blanche des circonvolutions ascendantes.

Il existait des lésions bilatérales de l'oreille moyenne.

III. — Sur l'aphasie insulaire. — Ramollissement de l'insula gauche. Ce n'est pas un cas pur, car il existait une atrophie généralisée de l'écorce ; à noter comme « symptôme négatif » que le malade avait conservé la faculté de répéter la parole.

Trénel.

17) **De la participation des corps opto-striés aux troubles des mouvements, spécialement dans la chorée** (Ueber die Betheilung der grossen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea), par le professeur G. ANTON (Graz). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XIV, fasc. 1 et 2, p. 141, 1895.

Un garçon de 9 ans, à forte hérédité nerveuse, fut pris de mouvements choréiques intenses, huit jours après une scarlatine qu'il eut à l'âge de 9 mois. Il apprit à parler à 2 ans et son développement intellectuel ne paraît pas troublé. A la clinique d'Inspruck on constata que tout le corps était agité de mouvements très vifs qui empêchaient le malade de marcher, de se tenir debout et de s'asseoir. L'agitation des mouvements s'aggravait surtout si on demandait au malade d'exécuter un mouvement volontaire. Parole scandée, explosive. Mimique vive et rapide. Aucune asymétrie dans le visage. Mouvements athétosiques dans les mains. Parfois tremblement clonique dans les jambes. Réflexes rotuliens normaux; sensibilité intacte. Intelligence normale; humeur plutôt gaie. Les mouvements automatiques ne le fatiguent pas. Les efforts volontaires le font suer et amènent une fatigue rapide. Chorée chronique généralisée, incoordination et parésie. Les mouvements spasmodiques sont coordonnés; on ne constate pas de constrictions isolées de certains muscles, ce qui différencie la chorée de la myotonie (Unverricht). A l'autopsie on trouva deux gros foyers symétriques dans les putamens des corps striés, provenant d'anciens ramollissements cicatrisés. Couches optiques intactes. Il s'agit sans doute d'une thrombose veineuse qui s'est produite dans un état cachectique à la suite de la scarlatine, et qui s'est localisée dans les deux corps striés à la suite d'une anomalie de leurs vaisseaux. Anton pense que ces lésions symétriques sont la cause de la chorée chronique, car il n'existait aucune autre lésion ni dans le cerveau, ni dans la moelle épinière. La plupart des observateurs sont d'avis que les corps opto-striés sont lésés dans la chorée. Anton critique les cas négatifs cités par Hébold. Il n'accepte pas non plus la théorie de Kahler et Pick qui expliquent les mouvements choréiques par l'irritation du faisceau pyramidal. Dans le cas d'Anton l'intégrité du globus pallidus exclut toute action irritative sur la capsule interne. L'auteur pense cependant domme Kahler et Pick que les troubles choréiques ne sont pas un symptôme direct d'une lésion en foyer.

Un second cas, concernant un homme de 42 ans, atteint de chorée chronique depuis sa tendre enfance, sans troubles intellectuels, s'est compliqué d'arthropathies graves et d'atrophie musculaire due probablement à des lésions de la moelle et des nerfs périphériques.

Un troisième cas est celui du malade de 65 ans, atteint de dégénérescence du corps calleux (voir ci-dessus) qu'Anton décrit comme tout l'opposé du premier, parce qu'ici le corps était indemne tandis que le thalamus était aux deux tiers ramolli, ce qui explique l'absence des mouvements automatiques et mimiques. La voie pyramidale était absolument intacte dans les deux cas (1 et 3).

La voie motrice qui va des ganglions opto-striés (surtout depuis le thalamus) par la calotte à la moelle épinière est bilatérale. Or, l'analyse clinique nous apprend que les groupes musculaires innervés bilatéralement appartiennent plutôt aux mouvements automatiques. Chez les hémiplégiques, on voit des mouvements choréiques ou athétosiques très vifs dans des membres (bras, main) qui n'obéissent presque pas aux incitations de la volonté. Meynert a déjà démontré, il y a 30 ans, que les voies de la calotte se développent beaucoup plus tôt chez les fœtus que celles du pied du pédoncule cérébral. Les mouvements automatiques

faire répéter ; la répétition n'est pas absolument automatique comme dans l'écholalie, la malade répète souvent sous forme de question assez correcte un ou deux des mots qu'elle a entendus, mais non compris. — *d*) La compréhension de l'écriture, qui a existé au début, manque complètement dans la suite ainsi que l'écriture spontanée. — C'est une aphasie transcorticale sensorielle, une surdité verbale représentative d'Arnaud (cas de Frankel), non pas transitoire, mais permanente. Pick note que la malade conserve la compréhension des bruits mais non des chants ; de plus, ce cas diffère des cas d'aphasie sensorielle transcorticale de Lichtheim par la pauvreté du vocabulaire. Il n'y a pas d'aphasie d'intonation, mais la malade ne se rend pas compte de l'intonation de la parole de son interlocuteur, tout en comprenant le geste qui l'accompagne.

Pick n'établit pas de diagnostic anatomique ferme. (Lésion probable de la troisième circonvolution frontale, combinée à une lésion siégeant en un point non déterminé en arrière de la région motrice (?), lésion consistant en une *atrophie* localisée).

2e *Cas*. — Parole spontanée amoindrie quantitativement, paraphasique, quoique correcte à l'occasion dans l'expression d'un sentiment. — Écriture spontanée et dictée paragraphiques — compréhension de la parole très affaiblie, celle de l'écriture est nulle. Répétition correcte, mais en écholalie. — Lecture correcte. C'est une aphasie sensorielle transcorticale typique où l'on rencontre à la fois la surdité verbale mentale avec défaut complet d'intelligence des mots et la surdité verbale avec intelligence des mots consécutive à leur articulation ; ces deux surdités verbales ne sont en effet que des degrés différents d'un même état. L'auteur supposait l'existence d'une lésion en foyer qui ne fut pas trouvée à l'autopsie. Ces troubles du langage se rapporteraient plutôt à la démence (Bastian, Wyllies).

II. — Rapports entre la surdité et l'aphasie sensorielle. — Cas de surdité verbale comparables aux cas de cécité verbale de Siemerling. 1) Il s'agit d'un cas très complexe de tumeur du cervelet : au début le malade eut de la surdité verbale pure typique.

2) Dans ce second cas, sauf les différences dues à la surdité, on retrouve tous les signes de l'aphasie transcorticale : paraphasie dans la parole spontanée, paragraphie dans l'écriture spontanée, copie et lecture à haute voix intactes, la compréhension de l'écriture et (par suite de la surdité) la répétition, l'écriture sous dictée sont absentes. A l'autopsie on trouva, comme on s'y attendait, une double lésion du lobe temporal.

3) Difficulté de diagnostic entre la surdité et la surdité verbale qui ne put être affirmée que sur une seule répétition de mot faite par la malade, d'une façon paraphasique d'ailleurs, au cours de l'examen. Il existait en outre de l'agrammatisme. — A l'autopsie : à gauche ramollissement de l'insula, de la première c. temporale, du pli courbe, et à droite de l'insula et de la substance blanche des circonvolutions ascendantes.

Il existait des lésions bilatérales de l'oreille moyenne.

III. — Sur l'aphasie insulaire. — Ramollissement de l'insula gauche. Ce n'est pas un cas pur, car il existait une atrophie généralisée de l'écorce ; à noter comme « symptôme négatif » que le malade avait conservé la faculté de répéter la parole.

Trénel.

17) **De la participation des corps opto-striés aux troubles des mouvements, spécialement dans la chorée** (Ueber die Betheilung der grossen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea), par le professeur G. Anton (Graz). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XIV, fasc. 1 et 2, p. 141, 1895.

Un garçon de 9 ans, à forte hérédité nerveuse, fut pris de mouvements choréiques intenses, huit jours après une scarlatine qu'il eut à l'âge de 9 mois. Il apprit à parler à 2 ans et son développement intellectuel ne paraît pas troublé. A la clinique d'Inspruck on constata que tout le corps était agité de mouvements très vifs qui empêchaient le malade de marcher, de se tenir debout et de s'asseoir. L'agitation des mouvements s'aggravait surtout si on demandait au malade d'exécuter un mouvement volontaire. Parole scandée, explosive. Mimique vive et rapide. Aucune asymétrie dans le visage. Mouvements athétosiques dans les mains. Parfois tremblement clonique dans les jambes. Réflexes rotuliens normaux; sensibilité intacte. Intelligence normale; humeur plutôt gaie. Les mouvements automatiques ne le fatiguent pas. Les efforts volontaires le font suer et amènent une fatigue rapide. Chorée chronique généralisée, incoordination et parésie. Les mouvements spasmodiques sont coordonnés; on ne constate pas de constrictions isolées de certains muscles, ce qui différencie la chorée de la myotonie (Unverricht). A l'autopsie on trouva deux gros foyers symétriques dans les putamens des corps striés, provenant d'anciens ramollissements cicatrisés. Couches optiques intactes. Il s'agit sans doute d'une thrombose veineuse qui s'est produite dans un état cachectique à la suite de la scarlatine, et qui s'est localisée dans les deux corps striés à la suite d'une anomalie de leurs vaisseaux. Anton pense que ces lésions symétriques sont la cause de la chorée chronique, car il n'existait aucune autre lésion ni dans le cerveau, ni dans la moelle épinière. La plupart des observateurs sont d'avis que les corps optostriés sont lésés dans la chorée. Anton critique les cas négatifs cités par Hébold. Il n'accepte pas non plus la théorie de Kahler et Pick qui expliquent les mouvements choréiques par l'irritation du faisceau pyramidal. Dans le cas d'Anton l'intégrité du globus pallidus exclut toute action irritative sur la capsule interne. L'auteur pense cependant domme Kahler et Pick que les troubles choréiques ne sont pas un symptôme direct d'une lésion en foyer.

Un second cas, concernant un homme de 42 ans, atteint de chorée chronique depuis sa tendre enfance, sans troubles intellectuels, s'est compliqué d'arthropathies graves et d'atrophie musculaire due probablement à des lésions de la moelle et des nerfs périphériques.

Un troisième cas est celui du malade de 65 ans, atteint de dégénérescence du corps calleux (voir ci-dessus) qu'Anton décrit comme tout l'opposé du premier, parce qu'ici le corps était indemne tandis que le thalamus était aux deux tiers ramolli, ce qui explique l'absence des mouvements automatiques et mimiques. La voie pyramidale était absolument intacte dans les deux cas (1 et 3).

La voie motrice qui va des ganglions opto-striés (surtout depuis le thalamus) par la calotte à la moelle épinière est bilatérale. Or, l'analyse clinique nous apprend que les groupes musculaires innervés bilatéralement appartiennent plutôt aux mouvements automatiques. Chez les hémiplégiques, on voit des mouvements choréiques ou athétosiques très vifs dans des membres (bras, main) qui n'obéissent presque pas aux incitations de la volonté. Meynert a déjà démontré, il y a 30 ans, que les voies de la calotte se développent beaucoup plus tôt chez les fœtus que celles du pied du pédoncule cérébral. Les mouvements automatiques

faire répéter ; la répétition n'est pas absolument automatique comme dans l'écholalie, la malade répète souvent sous forme de question assez correcte un ou deux des mots qu'elle a entendus, mais non compris. — *d*) La compréhension de l'écriture, qui a existé au début, manque complètement dans la suite ainsi que l'écriture spontanée. — C'est une aphasie transcorticale sensorielle, une surdité verbale représentative d'Arnaud (cas de Frankel), non pas transitoire, mais permanente. Pick note que la malade conserve la compréhension des bruits mais non des chants ; de plus, ce cas diffère des cas d'aphasie sensorielle transcorticale de Lichtheim par la pauvreté du vocabulaire. Il n'y a pas d'aphasie d'intonation, mais la malade ne se rend pas compte de l'intonation de la parole de son interlocuteur, tout en comprenant le geste qui l'accompagne.

Pick n'établit pas de diagnostic anatomique ferme. (Lésion probable de la troisième circonvolution frontale, combinée à une lésion siégeant en un point non déterminé en arrière de la région motrice (?), lésion consistant en une *atrophie* localisée).

2e *Cas.* — Parole spontanée amoindrie quantitativement, paraphasique, quoique correcte à l'occasion dans l'expression d'un sentiment. — Écriture spontanée et dictée paragraphiques—compréhension de la parole très affaiblie, celle de l'écriture est nulle. Répétition correcte, mais en écholalie. — Lecture correcte. C'est une aphasie sensorielle transcorticale typique où l'on rencontre à la fois la surdité verbale mentale avec défaut complet d'intelligence des mots et la surdité verbale avec intelligence des mots consécutive à leur articulation ; ces deux surdités verbales ne sont en effet que des degrés différents d'un même état. L'auteur supposait l'existence d'une lésion en foyer qui ne fut pas trouvée à l'autopsie. Ces troubles du langage se rapporteraient plutôt à la démence (Bastian, Wyllies).

II. — Rapports entre la surdité et l'aphasie sensorielle. — Cas de surdité verbale comparables aux cas de cécité verbale de Siemerling. 1) Il s'agit d'un cas très complexe de tumeur du cervelet : au début le malade eut de la surdité verbale pure typique.

2) Dans ce second cas, sauf les différences dues à la surdité, on retrouve tous les signes de l'aphasie transcorticale : paraphasie dans la parole spontanée, paragraphie dans l'écriture spontanée, copie et lecture à haute voix intactes, la compréhension de l'écriture et (par suite de la surdité) la répétition, l'écriture sous dictée sont absentes. A l'autopsie on trouva, comme on s'y attendait, une double lésion du lobe temporal.

3) Difficulté de diagnostic entre la surdité et la surdité verbale qui ne put être affirmée que sur une seule répétition de mot faite par la malade, d'une façon paraphasique d'ailleurs, au cours de l'examen. Il existait en outre de l'agrammatisme. — A l'autopsie : à gauche ramollissement de l'insula, de la première c. temporale, du pli courbe, et à droite de l'insula et de la substance blanche des circonvolutions ascendantes.

Il existait des lésions bilatérales de l'oreille moyenne.

III. — Sur l'aphasie insulaire. — Ramollissement de l'insula gauche. Ce n'est pas un cas pur, car il existait une atrophie généralisée de l'écorce ; à noter comme « symptôme négatif » que le malade avait conservé la faculté de répéter la parole.

Trénel.

17) **De la participation des corps opto-striés aux troubles des mouvements, spécialement dans la chorée** (Ueber die Betheilung der grossen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea), par le professeur G. ANTON (Graz). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XIV, fasc. 1 et 2, p. 141, 1895.

Un garçon de 9 ans, à forte hérédité nerveuse, fut pris de mouvements choréiques intenses, huit jours après une scarlatine qu'il eut à l'âge de 9 mois. Il apprit à parler à 2 ans et son développement intellectuel ne paraît pas troublé. A la clinique d'Inspruck on constata que tout le corps était agité de mouvements très vifs qui empêchaient le malade de marcher, de se tenir debout et de s'asseoir. L'agitation des mouvements s'aggravait surtout si on demandait au malade d'exécuter un mouvement volontaire. Parole scandée, explosive. Mimique vive et rapide. Aucune asymétrie dans le visage. Mouvements athétosiques dans les mains. Parfois tremblement clonique dans les jambes. Réflexes rotuliens normaux ; sensibilité intacte. Intelligence normale ; humeur plutôt gaie. Les mouvements automatiques ne le fatiguent pas. Les efforts volontaires le font suer et amènent une fatigue rapide. Chorée chronique généralisée, incoordination et parésie. Les mouvements spasmodiques sont coordonnés ; on ne constate pas de constrictions isolées de certains muscles, ce qui différencie la chorée de la myotonie (Unverricht). A l'autopsie on trouva deux gros foyers symétriques dans les putamens des corps striés, provenant d'anciens ramollissements cicatrisés. Couches optiques intactes. Il s'agit sans doute d'une thrombose veineuse qui s'est produite dans un état cachectique à la suite de la scarlatine, et qui s'est localisée dans les deux corps striés à la suite d'une anomalie de leurs vaisseaux. Anton pense que ces lésions symétriques sont la cause de la chorée chronique, car il n'existait aucune autre lésion ni dans le cerveau, ni dans la moelle épinière. La plupart des observateurs sont d'avis que les corps opto-striés sont lésés dans la chorée. Anton critique les cas négatifs cités par Hébold. Il n'accepte pas non plus la théorie de Kahler et Pick qui expliquent les mouvements choréiques par l'irritation du faisceau pyramidal. Dans le cas d'Anton l'intégrité du globus pallidus exclut toute action irritative sur la capsule interne. L'auteur pense cependant domme Kahler et Pick que les troubles choréiques ne sont pas un symptôme direct d'une lésion en foyer.

Un second cas, concernant un homme de 42 ans, atteint de chorée chronique depuis sa tendre enfance, sans troubles intellectuels, s'est compliqué d'arthropathies graves et d'atrophie musculaire due probablement à des lésions de la moelle et des nerfs périphériques.

Un troisième cas est celui du malade de 65 ans, atteint de dégénérescence du corps calleux (voir ci-dessus) qu'Anton décrit comme tout l'opposé du premier, parce qu'ici le corps était indemne tandis que le thalamus était aux deux tiers ramolli, ce qui explique l'absence des mouvements automatiques et mimiques. La voie pyramidale était absolument intacte dans les deux cas (1 et 3).

La voie motrice qui va des ganglions opto-striés (surtout depuis le thalamus) par la calotte à la moelle épinière est bilatérale. Or, l'analyse clinique nous apprend que les groupes musculaires innervés bilatéralement appartiennent plutôt aux mouvements automatiques. Chez les hémiplégiques, on voit des mouvements choréiques ou athétosiques très vifs dans des membres (bras, main) qui n'obéissent presque pas aux incitations de la volonté. Meynert a déjà démontré, il y a 30 ans, que les voies de la calotte se développent beaucoup plus tôt chez les fœtus que celles du pied du pédoncule cérébral. Les mouvements automatiques

faire répéter ; la répétition n'est pas absolument automatique comme dans l'écholalie, la malade répète souvent sous forme de question assez correcte un ou deux des mots qu'elle a entendus, mais non compris. — *d*) La compréhension de l'écriture, qui a existé au début, manque complètement dans la suite ainsi que l'écriture spontanée. — C'est une aphasie transcorticale sensorielle, une surdité verbale représentative d'Arnaud (cas de Frankel), non pas transitoire, mais permanente. Pick note que la malade conserve la compréhension des bruits mais non des chants ; de plus, ce cas diffère des cas d'aphasie sensorielle transcorticale de Lichtheim par la pauvreté du vocabulaire. Il n'y a pas d'aphasie d'intonation, mais la malade ne se rend pas compte de l'intonation de la parole de son interlocuteur, tout en comprenant le geste qui l'accompagne.

Pick n'établit pas de diagnostic anatomique ferme. (Lésion probable de la troisième circonvolution frontale, combinée à une lésion siégeant en un point non déterminé en arrière de la région motrice (?), lésion consistant en une *atrophie* localisée).

2e *Cas.* — Parole spontanée amoindrie quantitativement, paraphasique, quoique correcte à l'occasion dans l'expression d'un sentiment. — Écriture spontanée et dictée paragraphiques — compréhension de la parole très affaiblie, celle de l'écriture est nulle. Répétition correcte, mais en écholalie. — Lecture correcte. C'est une aphasie sensorielle transcorticale typique où l'on rencontre à la fois la surdité verbale mentale avec défaut complet d'intelligence des mots et la surdité verbale avec intelligence des mots consécutive à leur articulation ; ces deux surdités verbales ne sont en effet que des degrés différents d'un même état. L'auteur supposait l'existence d'une lésion en foyer qui ne fut pas trouvée à l'autopsie. Ces troubles du langage se rapporteraient plutôt à la démence (Bastian, Wyllies).

II. — Rapports entre la surdité et l'aphasie sensorielle. — Cas de surdité verbale comparables aux cas de cécité verbale de Siemerling. 1) Il s'agit d'un cas très complexe de tumeur du cervelet : au début le malade eut de la surdité verbale pure typique.

2) Dans ce second cas, sauf les différences dues à la surdité, on retrouve tous les signes de l'aphasie transcorticale : paraphasie dans la parole spontanée, paragraphie dans l'écriture spontanée, copie et lecture à haute voix intactes, la compréhension de l'écriture et (par suite de la surdité) la répétition, l'écriture sous dictée sont absentes. A l'autopsie on trouva, comme on s'y attendait, une double lésion du lobe temporal.

3) Difficulté de diagnostic entre la surdité et la surdité verbale qui ne put être affirmée que sur une seule répétition de mot faite par la malade, d'une façon paraphasique d'ailleurs, au cours de l'examen. Il existait en outre de l'agrammatisme. — A l'autopsie : à gauche ramollissement de l'insula, de la première c. temporale, du pli courbe, et à droite de l'insula et de la substance blanche des circonvolutions ascendantes.

Il existait des lésions bilatérales de l'oreille moyenne.

III. — Sur l'aphasie insulaire. — Ramollissement de l'insula gauche. Ce n'est pas un cas pur, car il existait une atrophie généralisée de l'écorce ; à noter comme « symptôme négatif » que le malade avait conservé la faculté de répéter la parole.

Trénel.

17) **De la participation des corps opto-striés aux troubles des mouvements, spécialement dans la chorée** (Ueber die Betheilung der grossen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea), par le professeur G. ANTON (Graz). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XIV, fasc. 1 et 2, p. 141, 1895.

Un garçon de 9 ans, à forte hérédité nerveuse, fut pris de mouvements choréiques intenses, huit jours après une scarlatine qu'il eut à l'âge de 9 mois. Il apprit à parler à 2 ans et son développement intellectuel ne paraît pas troublé. A la clinique d'Inspruck on constata que tout le corps était agité de mouvements très vifs qui empêchaient le malade de marcher, de se tenir debout et de s'asseoir. L'agitation des mouvements s'aggravait surtout si on demandait au malade d'exécuter un mouvement volontaire. Parole scandée, explosive. Mimique vive et rapide. Aucune asymétrie dans le visage. Mouvements athétosiques dans les mains. Parfois tremblement clonique dans les jambes. Réflexes rotuliens normaux; sensibilité intacte. Intelligence normale; humeur plutôt gaie. Les mouvements automatiques ne le fatiguent pas. Les efforts volontaires le font suer et amènent une fatigue rapide. Chorée chronique généralisée, incoordination et parésie. Les mouvements spasmodiques sont coordonnés; on ne constate pas de constrictions isolées de certains muscles, ce qui différencie la chorée de la myotonie (Unverricht). A l'autopsie on trouva deux gros foyers symétriques dans les putamens des corps striés, provenant d'anciens ramollissements cicatrisés. Couches optiques intactes. Il s'agit sans doute d'une thrombose veineuse qui s'est produite dans un état cachectique à la suite de la scarlatine, et qui s'est localisée dans les deux corps striés à la suite d'une anomalie de leurs vaisseaux. Anton pense que ces lésions symétriques sont la cause de la chorée chronique, car il n'existait aucune autre lésion ni dans le cerveau, ni dans la moelle épinière. La plupart des observateurs sont d'avis que les corps opto-striés sont lésés dans la chorée. Anton critique les cas négatifs cités par Hébold. Il n'accepte pas non plus la théorie de Kahler et Pick qui expliquent les mouvements choréiques par l'irritation du faisceau pyramidal. Dans le cas d'Anton l'intégrité du globus pallidus exclut toute action irritative sur la capsule interne. L'auteur pense cependant domme Kahler et Pick que les troubles choréiques ne sont pas un symptôme direct d'une lésion en foyer.

Un second cas, concernant un homme de 42 ans, atteint de chorée chronique depuis sa tendre enfance, sans troubles intellectuels, s'est compliqué d'arthropathies graves et d'atrophie musculaire due probablement à des lésions de la moelle et des nerfs périphériques.

Un troisième cas est celui du malade de 65 ans, atteint de dégénérescence du corps calleux (voir ci-dessus) qu'Anton décrit comme tout l'opposé du premier, parce qu'ici le corps était indemne tandis que le thalamus était aux deux tiers ramolli, ce qui explique l'absence des mouvements automatiques et mimiques. La voie pyramidale était absolument intacte dans les deux cas (1 et 3).

La voie motrice qui va des ganglions opto-striés (surtout depuis le thalamus) par la calotte à la moelle épinière est bilatérale. Or, l'analyse clinique nous apprend que les groupes musculaires innervés bilatéralement appartiennent plutôt aux mouvements automatiques. Chez les hémiplégiques, on voit des mouvements choréiques ou athétosiques très vifs dans des membres (bras, main) qui n'obéissent presque pas aux incitations de la volonté. Meynert a déjà démontré, il y a 30 ans, que les voies de la calotte se développent beaucoup plus tôt chez les fœtus que celles du pied du pédoncule cérébral. Les mouvements automatiques

et choréiques doivent être causés par une lésion qui se trouve dans le cerveau du même côté. Les causes pathologiques de l'hémichorée ne doivent donc pas être toujours cherchées du côté opposé du cerveau. LADAME.

18) **Contribution à la localisation des mouvements choréiques** (Ein Beitrag zur Localisation der choreatischen Bewegungen), par le Dr CARL BONHOEFFER, assistant de la clinique psychiatrique, à Breslau (planche I). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, par le professeur WERNICKE, à Breslau, et ZIEHEN, à Iéna, vol. 1, janvier 1897.

F..., 55 ans, maux de tête, vertige, douleurs dans les membres comme prodromes, puis agitation de la main droite, au repos, s'exagérant beaucoup lorsque la malade veut écrire. Parole incertaine ; peu de temps après, mouvement automatique dans la jambe droite et aussi dans la gauche, quoique moins prononcés. Les vertiges augmentent, la céphalalgie diminue. Jamais de vomissements. Constipation. Puis délire surtout le soir. Mouvements choréiques de la langue, du visage et des extrémités droites. La parole tremble, parfois explosive. Aucun trouble dans la marche des yeux. Léger nystagmus dans le regard forcé de côté. Réflexes rotuliens très faibles. Aucune différence dans la force musculaire entre les extrémités droites et gauches. Sensibilité intacte. Les mouvements passifs des extrémités droites ne sont pas perçus par la malade, et même pas du tout, s'ils sont restreints. La malade peut marcher si elle est soutenue des deux côtés ; vertige intense. Elle tombe en avant dès qu'on ne la soutient plus. Mort à la suite d'un érysipèle de la face. Dans les derniers jours, légers ptosis à gauche, et surtout troubles de la troisième paire.

Autopsie. — Pas d'athérome des vaisseaux cérébraux. Un petit foyer ramolli gros comme un noyau de cerise dans F..., à droite. La pie-mère n'est trouble ni adhérente nulle part. Les circonvolutions ne sont pas aplaties et ne présentent aucune anomalie. Sur la coupe du cerveau ni dans le corps opto-strié, on n'aperçoit rien de pathologique extérieurement. Une coupe à travers les corps quadrijumeaux postérieurs et la protubérance démontre un foyer nettement limité dans la calotte, près de la région où se croisent les pédicules cérébelleux supérieurs. Durcissement dans le liquide de Muller, coupes serrées traitées au Weigert-Pal. A la hauteur du croisement des quatrièmes paires, la coupe est absolument normale. Un peu plus haut, à l'extrémité inférieure des corps quadrijumeaux postérieurs, à l'endroit où les premiers faisceaux des pédoncules cérébelleux supérieurs passent la ligne médiane, au milieu de leur croisement à 1 millimètre et demi du raphé, on aperçoit une tache nettement limitée qui ne s'imbibe pas de la couleur et qui a la grosseur d'une tête d'épingle. Ce foyer s'agrandit rapidement en restant dans la région du croisement du pédoncule cérébelleux supérieur. Entre ce foyer et le faisceau longitudinal postérieur, la région de la formation réticulaire est intacte à droite et à gauche. De même, intégrité absolue du ruban de Reil, placé en avant. Nulle part, la tumeur n'a comprimé les régions voisines ; le raphé n'est point déplacé. L'aqueduc ouvert. Les noyaux de la troisième paire, le faisceau longitudinal postérieur et le ruban de Reil sont partout intacts. Le foyer pathologique est séparé de la substance noire par une couche de fibres du pédoncule cérébelleux supérieur. Il prend fin avant que ces pédoncules croisés aient atteint les noyaux rouges qui ne présentent sur les coupes aucune anomalie. Le plus grand diamètre du foyer n'atteint pas un centimètre.

Le reste du tronc cérébral était parfaitement normal, spécialement la couche optique et le cervelet. On ne put découvrir aucune trace de dégénérescence

secondaire par la méthode de Weigert. La petite tumeur était de nature carcinomateuse. De même aussi celle qui avait été trouvée dans la première circonvolution frontale. Toutes deux évidemment sont le produit d'une embolie. On n'a pas recherché le foyer primaire qui n'avait du reste occasionné aucun symptôme manifeste pendant la vie. Le petit foyer de la première frontale n'a aucune importance clinique, tandis que la tumeur de la région des corps quadrijumeaux présente les circonstances les plus efficaces des lésions en foyer.

Les racines de la troisième paire sont absolument intactes, mais touchent immédiatement la tumeur, ce qui explique leurs troubles pendant l'agonie; tandis qu'elles n'ont jamais subi auparavant d'action à distance. L'intégrité du ruban de Reil explique celle de la sensibilité de la peau. Si la tumeur avait produit la moindre compression, c'est la couche de ce ruban qui aurait été atteinte en premier lieu. On ne peut donc supposer que la tumeur ait exercé une pression quelconque sur le faisceau pyramidal, situé beaucoup plus loin.

L'auteur pense que le trouble du sens de la position des membres doit être cherché dans une lésion de fibres de la substance réticulaire qui montent dans la région du croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs. Il en était de même dans un cas analogue de Bass. On peut expliquer de même l'ataxie des mouvements qui résulte de ce trouble du sens de la position des membres. L'ataxie, qui empêchait la malade de marcher et de se tenir debout, était accompagnée de violents vertiges; c'est celle qu'on appelle cérébelleuse. Elle provenait évidemment de la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur; tandis que les corps quadrijumeaux (Nothnagel) et la moelle allongée (Bruns) étaient ici parfaitement intacts.

L'hémichorée datait du début et était le symptôme le plus saillant, d'abord limité à la main droite, elle progressa graduellement et envahit peu à peu la langue, le bras, le pied, la nuque et le cou. Le visage et les mouvements de la tête étaient atteints des deux côtés.

D'après les recherches de Dejerine qui a observé l'atrophie du noyau rouge à la suite de lésions des circonvolutions rolandiques, il est probable que la voie des pédoncules cérébelleux supérieurs après avoir passé par le thalamus, trouve sa terminaison dans l'écorce de ces circonvolutions, et suit par conséquent un trajet assez rapproché de la voie sensitive. L'auteur passe en revue tous les cas d'hémichorée dans lesquels on a trouvé des lésions à l'autopsie et conclut que partout où les foyers étaient situés en deçà des couches optiques la lésion se trouvait dans la région des noyaux rouges ou des pédoncules cérébelleux supérieurs. Les lésions du bulbe et celles de la moelle épinière n'ont jamais provoqué de symptômes choréiques, si elles ne se compliquaient pas de lésions cérébrales. De même, les foyers qui sont en avant du genou de la capsule interne et de la couronne rayonnante des circonvolutions rolandiques ne produisent jamais de mouvements choréiques. Bonhoeffer pense que la rareté de l'hémichorée en comparaison de la fréquence de l'hémiplégie est aussi un sérieux argument contre la théorie de Kahler et Pick qui en placent la cause dans l'irritation du faisceau pyramidal. Après avoir soumis à une discussion critique très serrée cette théorie, l'auteur la rejette complètement et conclut qu'il faut chercher la lésion de l'hémichorée dans une voie cérébropète dont la fonction consiste à transporter aux circonvolutions motrices les impulsions des régions inférieures sous-cutanées qui sont nécessaires pour la coordination des mouvements volontaires.

Beaucoup d'auteurs ont décrit des mouvements choréiformes dans les lésions du cervelet (Gowers, Wenzel, Kirchhoff, Huppert, Hammarberg, Duguet). L'on

s'éloigne ici sensiblement de la voie pyramidale, tandis qu'on reste dans celle des pédoncules cérébelleux supérieurs. Ce sont ces derniers qui portent jusqu'à l'écorce motrice du cerveau les fonctions coordinatrices du cervelet. Lorsque cette voie est obstruée ou fermée, les mouvements choréiques apparaissent. S'agit-il simplement d'un phénomène de déficit ? Non, car les troubles moteurs qui en résultent sont variés, mouvements choréiques, athétoses, tremblement divers. Ce sont des symptômes d'irritation, comme les cas de Huppert et d'Hammarberg le prouvent. Il est probable que l'ataxie est le véritable symptôme de déficit.

Rappelons que Charcot, le premier, a fait remarquer la coïncidence fréquente de l'hémianesthésie avec la chorée post-hémiplégique, dont il localisait la lésion « dans la région postérieure de la couche optique et les parties adjacentes de l'hémisphère cérébral situées en dehors de celle-ci ». LADAME.

19) **Paralysie faciale et pouls lent permanent**, par E. BRISSAUD. *Presse médicale*, n° 96, 21 novembre 1896.

L'excitation persistante ou intermittente des noyaux du vague est la seule cause à laquelle on soit en mesure d'attribuer *le pouls lent permanent.* L'excitation dont il s'agit est le fait de toute une série de lésions disparates ; un tubercule, une méningite de la base, une gomme, un foyer de pachyméningite cervicale supérieure, une hémorrhagie, un traumatisme direct sont, à un titre égal, capables de produire des *crises de pouls lent permanent.* Quelle que soit la lésion déterminante, elle ne limite guère ses effets aux seuls noyaux de la dixième paire. A la région du nœud vital trop de centres sont accumulés pour que le symptôme se manifeste isolément, aussi des phénomènes tels que vertiges et accès épileptiformes appellent le plus souvent l'attention sur la possibilité de l'existence d'une lésion bulbaire, et font constater le pouls lent. Il est à remarquer que les altérations systématiques à marche progressive entraînant l'atrophie des noyaux du bulbe, provoquent le ralentissement du pouls bien moins souvent que ne le font les lésions accidentelles ; que le pouls lent permanent est un fait rare, en somme, dans les affections bulbaires en général ; que, si la maladie de *Stokes-Adams* paraît avoir comme anatomie pathologique l'athérome des vertébrales et de la basilaire, il ne s'ensuit pas que l'athérome cérébral, fait banal, cause souvent le pouls lent, car l'artériole du noyau du vague n'est pas alors forcément envahie par la dégénérescence athéromateuse.

Abstraction faite de la maladie de *Stokes-Adams*, le pouls lent permanent n'est pas le symptôme pathognomonique d'une maladie bulbaire définie ; mais il contribue à caractériser la localisation bulbaire de tout processus inflammatoire ou néoplasique évoluant *accidentellement* dans la région supérieure du névraxe. — Un malade du service de M. Brissaud présente une paralysie faciale et le pouls lent permanent ; ces deux symptômes sont-ils le fait d'une lésion bulbaire ?

Le malade a eu une bronchite avec sueurs il y a 3 ans (actuellement les poumons sont indemnes) ; récemment, singulière blennorrhagie (3 mois après le contact), remplacée au bout de quelques jours par une orchite. Alors il entra à l'hôpital ; pas de fièvre, *céphalée* intense exclusivement localisée à droite, *paralysie faciale droite* depuis 10 jours avec abolition gustative de la moitié droite de la langue, diminution de la sensibilité auditive de l'oreille droite.

La paralysie faciale est assez indifférente au malade ; il n'en est pas de même pour la céphalée, qui est profonde, tenace, obsédante, à exacerbations nocturnes (névralgie des branches méningées) pendant le jour la douleur est moins forte, mais

elle est remplacée par une névralgie des deux branches supérieures du trijumeau avec hyperesthésie des points sus et sous-orbitaires. — Les deux manifestations, (paralysie faciale, céphalée) semblent, pour des motifs anatomiques physiologiques et chronologiques, devoir être imputées à une compression de la moitié droite de la région bulbo-protubérantielle ; *la lenteur permanente du pouls* confirme cette localisation.

Le pouls lent, (54) bien que peu caratérisé ici en tant que phénomène isolé, acquiert une grande valeur à cause d'un *ictus vertigineux* quinze jours après le début de la céphalée et depuis de vertiges quotidiens compliqués de véritables *absences* et de *mouvements convulsifs*.

Vertiges et crises épileptiformes ne sont pas les seuls accidents bulbo-protubérantiels nouveaux : le malade est devenu agoraphobique ; qu'est-ce que c'est que cette anxiété agoraphobique, sinon le résultat d'un trouble de l'équilibre par vice fonctionnel du nerf vestibulaire ? Ces symptômes confirment la lésion bulbo-protubérantielle que la paralysie faciale et la céphalée faisaient soupçonner.

Chez le malade, les paires V, VII, VIII, X ont été affectées en peu de temps ; il semble que les choses ne doivent pas s'arrêter là. La lésion du trijumeau progresse (contractions brusques des élévateurs de la mâchoire, douleur tendant à être remplacée par une hypoesthésie droite du visage, sensibilité au courant faradique exaltée) ; l'oreille droite perçoit de moins en moins la qualité des sons, et ce qui est perçu donne une sensation presque douloureuse.

La lésion est localisée à la moitié droite du bulbe ; quelle est-elle ? Après éliminations reste la tuberculose ; elle est probablement seule en cause ici ; le malade est venu à l'hôpital pour soigner une orchite, l'écoulement uréthral qui l'a précédée n'a dû être lui-même qu'une manifestatton passagère de tuberculose prostato-uréthrale. Enfin, un toucher rectal récent ne permet plus de douter de la tuberculose en ces régions (lobe prostatique gauche hypertrophié et douloureux ; épididyme gauche volumineux et très sensible ; canal déférent distendu et rigide). Nul doute dans le cas actuel que la tuberculose génitale n'ait été le point de départ de la localisation secondaire qui, au niveau du bulbe a provoqué le syndrome complexe : paralysie faciale, céphalée, névralgie partielle du trijumeau, hypoacousie, *ralentissement du pouls*, vertiges, convulsions épileptiformes, agoraphobie. FEINDEL.

20) **La pellagre en Portugal**, par le professeur MIGUEL BOMBARDA. *Rev. portuguise de méd. et chir.*, n°s 1 et 2, 1896.

L'auteur rapporte un fait qui est la démonstration de l'existence de la pellagre au Portugal. La maladie du maïs gâté est depuis longtemps reconnue en Espagne, mais on ne l'avait jamais décrite dans les provinces du Portugal, où l'on fait un usage général du maïs dans l'alimentation publique. Dans le cas décrit, il s'agit d'un homme qui errait dans la campagne où il commit des attentats à la pudeur sur des jeunes filles L'analyse du cas démontre un état de confusion mentale très nette qui s'accompagnait d'une éruption cutanée dont la description se rapproche tout à fait de celle qui a été faite chez les pellagreux par les auteurs italiens et français.

Un symptôme nouveau a été indiqué par l'auteur chez un pellagreux ; c'est celui de la demi-contracture généralisée qui constitue la catatonie des allemands et qu'on rencontre très souvent dans la confusion mentale.

A propos de cette trouvaille, l'auteur entre dans de larges développements sur la catatonie et la catalepsie et arrive à cette conclusion que la première est un

phénomène purement médullaire, tandis que la seconde est un fait de suggestion, d'origine cérébrale. FEINDEL.

21) **Dermo-fibromatose pigmentaire (ou neuro-fibromatose généralisée)**, par CHAUFFARD. *Bulletin médical*, 22 novembre 1896.

Dans ce cas, l'examen et la dissection des nodules sous-cutanés montre leur indépendance complète d'avec les nerfs adjacents. Nulle part les petites tumeurs ne sont accolées aux filets nerveux. Elles ne méritent donc aucunement le nom de neuro-fibromes. On ne constate non plus aucun renflement des nerfs profondément situés. Déjà l'examen biopsique avait permis de constater que le point de départ des formations fibromateuses n'était nullement périnévritique (1).

Voilà donc un cas de plus où la systématisation périnévritique des fibromes semble ne plus exister. Le cas actuel est même encore plus probant, puisque l'autopsie complète a pu être pratiquée et a montré l'intégrité des troncs nerveux superficiels et profonds.

Il semble donc bien que la qualification de neuro-fibromatose, appliquée à la maladie de Recklinghausen, ait le grave défaut d'impliquer comme constant un processus périnévritique qui manque souvent. Aussi Landowski, après Lahmann, admet-il que les tumeurs cutanées peuvent avoir des origines diverses, et se développer aux dépens soit des gaines périvasculaires ou nerveuses, soit des enveloppes conjonctives et des glandes sudoripares ou sébacées. Ce cas permet bien de récuser l'origine périnévritique, mais ne montre pas nettement le point de départ du processus fibromateux. Il n'en reste pas moins de plus en plus prouvé que tous les faits de ce genre, bien qu'identiques cliniquement, peuvent relever de processus différents en sorte que,si le nom de neurofibromatose leur était conservé, ce ne serait que faute d'une dénomination meilleure, capable à la fois de s'appliquer à tous les faits, et de donner de la symptomatologie complexe de cette singulière affection une idée suffisante.

En réalité, il semble que deux catégories de faits, analogues par leurs apparences cliniques, dissemblables par le siège et l'origine des fibromes doivent être distingués. *a*) Fibromes à point de départ périnévritique, et accompagnés de névromes multiples, ramulaires ou tronculaires. *b*) Fibromes à point de départ non périnévritiques, et non accompagnés de névromes multiples. Dans les deux cas, taches pigmentaires, nævi, troubles nerveux.

Au premier groupe s'appliquerait le nom de *neurofibromatose pigmentaire;* au second le nom de *dermo-fibromatose pigmentaire*. Il y a là plus qu'une question de mots. Voilà une affection dont la pathogénie, la nature intime, nous reste complètement ignorée. Nous ne la connaissons que par ses apparences objectives et par ses lésions histologiques. Au moins faut-il que la désignation que nous lui appliquons donne des unes et des autres une notion suffisante et surtout exacte.

La tumeur rétro-gastrique était complexe, à la fois pancréatique, surrénale et ganglionnaire. La néoplasie était probablement d'origine surrénale ; les cancers du pancréas sont relativement rares, et jamais nous ne les voyons envahir, par propagation de voisinage, les deux surrénales, tandis que, en pareil cas, les noyaux secondaires dans le foie sont presque constants. Ici, au contraire, pas de généralisation au foie et envahissement symétrique et probablement simultané des deux surrénales. Il est donc probable que les deux capsules ont

(1) RAMOND. Analyse in *Revue neurol.*, 1896, p. 439.

soit au même degré [illegible] de proche en [illegible] C'est à [illegible] sur [illegible] à ce haut degré.

En terminant, l'auteur [illegible] dermo-fibromatose [illegible] nales et de [illegible]

22) **Quelques cas de sclérodermie [illegible] cutané**. [illegible] trofisme [illegible], par [illegible] 1895).

L'auteur rapporte [illegible] trophiques [illegible] dant de maladies [illegible] tueux rend [illegible] se confirment de [illegible] et les dermopathies [illegible] tractus fronto-pariétal [illegible] l'apparition de taches sur le visage [illegible] taches très semblables à [illegible] humaine.

23) **Sclérodermie** [illegible] A. Marianelli. [illegible] 1895, p. 225 et [illegible]

Dans 3 cas de sclérodermie, l'auteur [illegible] l'examen histologique. [illegible] déterminée par elle-même, mais [illegible] multiples lesquelles [illegible] tantôt sur le système vasculaire, mais [illegible] du système nerveux [illegible] de la sclérodermie doivent [illegible] toutes les formes de la sclérodermie [illegible]

[illegible]

24) **Observation de myotonia congenita combinée avec paramyotonie**, par le Dr Hlawaczek [illegible] *für Psychiatrie*, vol. XIV, fasc. [illegible]

Il s'agit d'un cas de maladie de Thomsen [illegible] un jeune homme de 17 ans. L'effet du froid sur [illegible] provoquait les symptômes de [illegible] malade présentait aussi parfois [illegible] L'auteur signale quelques différences [illegible] myotoniques présentées par son malade. L'examen [illegible] fragment extirpé du biceps gauche montra une hypertrophie [illegible] musculaires. La plus grosse avait [illegible] — [illegible] De même, augmentation notable des noyaux du sarcolemme. Ladame.

25) **Hystérie et grossesse**, par Sabrazès. *Bulletin médical*, n° 28, 4 novembre 1896.

D. C..., 42 ans, hystérique. Mariée à 22 ans ; au bout de quelques mois, *première grossesse ;* au septième mois, anasarque ; accouchement à terme précédé d'une hémorrhagie ; l'enfant né chétif et cyanosé, ne vit qu'une demi-heure. Huit mois après, *première pseudo-grossesse nerveuse :* le ventre grossit, les seins gonflent et sécrètent, les règles diminuent considérablement, le fœtus remue. Le professeur Lannelongue, consulté, affirme qu'il n'y a pas de grossesse. Trois jours après toute apparence de grossesse disparaît subitement. *Deuxième grossesse*, peur continuelle d'accidents ; accouchement à 7 mois d'un enfant mort. *Troisième grossesse* quelques années après, peur à l'occasion d'un feu d'artifice, expulsion d'un fœtus mort. *Deuxième pseudo-grossesse nerveuse*, consultation, cessation subite des symptômes. *Quatrième grossesse,* émotion vive, avortement. *Troisième pseudo-grossesse nerveuse*, consultation, disparition des symptômes.

Les avortements successifs ont eu pour principale cause l'émotivité et la suggestibilité de la malade qui vivait dans la crainte maladroitement entretenue par son entourage *de ne pas arriver à terme.* L'auto-suggestibilité de la malade a même suscité, à trois reprises, l'éclosion de symptômes simulant de très près une vraie grossesse.

Sans doute, un avenir génital aussi sombre que celui de cette malade n'est pas réservé à toutes les femmes entachées de nervosisme. Mais il est bon de préciser par ces faits les rapports réciproques de la grossesse et de l'hystérie et de justifier ainsi la nécessité d'entourer de soins spéciaux les malades de cet ordre et surtout de les soumettre à une hygiène morale bien conduite, à des influences psychiques destinées à les rassurer et non à les apeurer. Feindel.

26) **Des craquements périarticulaires**, par Chipault. *Tribune médicale*, n° 18, 29 avril 1896.

On connaît les craquements sous-scapulaires des hystériques capables d'en imposer pour une lésion organique vraie. Chipault donne deux observations de craquements périarticulaires survenus, l'un, au cours d'une arthralgie coxo-fémorale, le second pendant l'évolution d'un spasme de l'épaule ; dans les deux cas, ils ont fait croire à de la périarthrite rendue vraisemblable par un traumatisme plus ou moins authentique. Leur développement sur un terrain hystérique, leur production dans certains mouvements forcés seulement, alors qu'ils manquent absolument dans les mouvements communiqués, à l'état de veille ou sous le chloroforme, indiquent qu'il s'agit là simplement de craquements normaux, cultivés plus ou moins consciemment par les malades. Les craquements séreux ou synoviaux périarticulaires sont, en somme, un phénomène de tout point comparable aux frottements sous-scapulaires : de même que ceux-ci peuvent faire croire à des lésions pleurales, à des fractures de côtes, les craquements périarticulaires peuvent faire croire à de la périarthrite. Feindel.

PSYCHIATRIE

27) **Les rapports de la mélancolie et de la folie systématisée** (Ueber die Beziehungen zwischen Melancholie und Verrücktheit). Étude psychiatrique, par le Dr Henri Schlöss, médecin de l'asile rural de Kierling-Gugging dans la Basse-Autriche. *Jahrbücher für Psychiatrie,* vol. XIV, fasc. 1 et 2, p. 114, 1895.

Une dégénérée ayant une lourde tare héréditaire fut prise de troubles mélanco-

liques après avoir subi une laparotomie. Angoisse croissante, hallucinations de l'ouïe et du sens musculaire. Elle entend chuchoter autour d'elle. On la pousse de côté et d'autre, on la frappe, on l'injurie. Un accès d'excitation sous forme de raptus. Confusion mentale par moments. Périodes d'excitation ou de repos. L'anxiété diminue, mais les idées délirantes restent.

Un second malade appartient aussi à la catégorie des héréditaires dégénérés. Dépression mélancolique avec idées de persécution, angoisses, illusions auditives.

Un troisième cas est donné par l'auteur comme exemple d'une mélancolie typique qui se termine par une Verrücktheit hallucinatoire chronique. L'auteur a aussi observé la marche inverse des symptômes. Un cas type de Verrücktheit chronique hallucinatoire qui passe à la mélancolie chronique. Enfin la confusion mentale peut être aussi bien la terminaison d'une mélancolie chronique que d'une folie systématisée. [Nous pourrions ajouter comme conclusion que le travail ci-dessus conduit à la confusion des maladies mentales et nous fournit une preuve de plus de la stérilité d'une psychiatrie qui s'isole et cherche son développement en dehors de la neuropathologie.] LADAME.

28) **La menstruation et son influence dans les psychoses chroniques**, par NAECKE (Hubertusburg). *Arch. für Psychiatrie*, 28, 1, 1896.

D'après l'étude d'une centaine de malades, l'auteur conclut que dans les psychoses chroniques la menstruation ne diffère guère de ce qu'elle est chez les femmes normales, que son influence sur la marche de l'affection est des plus inconstantes et relativement très faible. Dans les cas même où elle paraît avoir une influence assez nette, cette influence peut varier du tout au tout chez la même malade et se traduire tantôt par de la dépression, tantôt par une vive excitation. TRÉNEL.

29) **Les stigmates fonctionnels de la dégénérescence**, par FÉRÉ. *Journal des connaissances médicales*, 4 juin 1896, n° 23.

Les stigmates morphologiques ne sont pas les seuls faits qui peuvent trahir la dégénérescence. D'autres phénomènes méritent d'être considérés comme des stigmates fonctionnels ; ainsi qus les premiers, ils peuvent être rattachés à des troubles d'évolution embryonnaire. Les stigmates fonctionnels, qu'ils consistent en un retard de l'apparition d'une fonction ou en une anomalie de la fonction, indiquent une dissolution de l'hérédité; la perte de l'intégrité des adaptations ancestrales et des qualités de la race. FEINDEL.

30) **La folie quérulante au point de vue nosologique et médico-légal**, par KÖPPEN (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, 28, 1, 1896.

La folie quérulante (processive), n'est pas pour l'auteur une espèce morbide spéciale; elle se rattacherait le plus souvent à la paranoia chronique puis à la folie des dégénérés (avec débilité mentale), aux psychoses traumatiques, à la démence sénile, à l'alcoolisme. Il préfèrerait donc le terme de délire quérulant à celui de folie quérulante (Querulantenvahnsinn, Querulanteirresein). Il s'éloigne ainsi à ce point de vue de l'opinion généralement admise en France qui fait de la folie processive une simple variété de la variété de la folie persécutés-persécuteurs et qui rattache à la folie des dégénérés tous les cas de ce genre. L'auteur trouve d'ailleurs l'expression de persécutés-persécuteurs trop compréhensive. Il désigne les idées délirantes des quérulants du nom de délire rai-

sonnant (raisonnirende Wahnbildung) pour les distinguer des idées délirantes d'origine hallucinatoire, illusionnelle, etc. Ce terme est emprunté au vocabulaire français, et Köppen ne l'emploie que pour désigner spécialement le fait d'entremêler les faits exacts et les conceptions délirantes en une fable vraisemblable en apparence. Ce même fait se retrouve ailleurs, dans l'hypochondrie, l'hystérie, l'alcoolisme chronique.

Au point de vue médico-légal il faut s'attacher à démontrer la transformation des fausses déductions, des erreurs invétérées en un véritable délire. Enfin Köppen admet la possibilité des rémissions chez les quérulants et même des guérisons (?) quand les malades sont placés dans des conditions favorables.

TRÉNEL.

31) **Pouls lent chez une aliénée** (Polso raro in un' alienata dimostrato come un fenomeno di natura imbitoria), par BELMONDO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. 1, fasc. 9, 1896.

F. A..., 29 ans, a donné des signes d'aliénation mentale après chacune de ses quatre parturitions au moment de la fin de la période de l'allaitement ; la dernière fois, elle fut recueillie à la clinique psychiatrique de Florence 16 mois après son accouchement et fut atteinte de *stupidité* ou *démence aiguë*, par suite d'épuisement. Le phénomène important qu'elle présentait était la raréfaction du pouls, qui variait entre 32 et 45 battements à la minute et était également arythmique. C'est un cas de *pouls rare permanent*. Expérimentation avec le sulfate d'atropine, considérations pathogénétiques. CAINER.

32) **Les somnambules extra-lucides, leur influence au point de vue du développement des maladies nerveuses et mentales, aperçu médico-légal**, par L. DE PERRY. *Archives cliniques de Bordeaux*, n° 10, octobre 1896.

L'auteur, après avoir relaté : 1) des faits où une manifestation névro ou psychopathique a pris naissance directement à la suite d'une consultation somnambulique ; 2) des faits où une manifestation névro ou psychopathique a reçu un renforcement à la suite d'une consultation de somnambule, aborde la deuxième partie de son travail. Ce deuxième chapitre, intitulé *partie médico-légale*, est consacré pour une grande partie à l'histoire d'un dégénéré qui devint meurtrier sous l'influence d'une de ces consultations. (Rapport médico-légal des Drs Pitres, Lande et Régis.) FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 novembre 1896.

33) Observation d'hystéro-traumatisme : hémiplégie droite sans hémianesthésie, pas de stigmates; mydriase paralytique à droite; exagération des réflexes du côté paralysé et atrophie rapide et en masse des membres droits, par M. Catrin.

H..., 22 ans; aucun antécédent nerveux; le 22 septembre, plaie accidentelle de la face interne de la joue droite, suivie de perte de connaissance et de vomissements. Le 23 septembre, tout était rentré dans l'ordre, quand se déclare brusquement une hémiplégie droite qui se dissipe dans la journée, mais reparaît le lendemain : on constate alors une paralysie flasque de la jambe droite, avec contracture du bras droit; parole embarrassée mais sans aphasie vraie; sensibilité conservée; réflexes normaux; champ visuel normal; inégalité pupillaire; légère paralysie faciale inférieure droite; pas de troubles des sphincters. Le 7 octobre, les troubles de la parole augmentent; céphalée; spasme œsophagien; pas de température; l'amélioration se fait lentement, mais exagération des réflexes à droite et atrophie en masse des membres inférieur et supérieur droits avec aplatissement de l'éminence thénar et du deltoïde.

Malgré l'absence de tout stigmate hystérique, l'auteur n'en rapporte pas moins ces manifestations bizarres à la névrose.

M. Rendu fait des réserves sur ce diagnostic d'hystérie; il a observé un jeune homme qui, après avoir présenté des accidents assez analogues à ceux du malade de M. Catrin, a vu se présenter tous les symptômes d'une sclérose en plaques ayant depuis régulièrement évolué.

34) Pseudo-méningite cantharidienne chez un garçon de quatre ans, par MM. Comby et Frenkel.

C..., 4 ans, légère bronchite; application de deux grands vésicatoires sur le thorax; aucune amélioration, mais apparition d'accidents pseudo-méningitiques : céphalée, raideur de la nuque, inégalité pupillaire, délire, agitation, anurie, constipation, fièvre, etc.; pyélo-néphrite cantharidienne avec albuminurie et anurie, amaigrissement rapide. Puis quinze jours plus tard, amélioration et guérison définitive.

M. Sevestre est d'avis qu'on peut tout aussi bien attribuer ces accidents méningitiques à l'infection grippale qu'à l'action de la cantharide.

M. Fernet subordonne ces accidents cérébraux à la néphrite cantharidienne ayant engendré l'urémie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE

Séance du 12 décembre 1895.

35) Hystérie parasyphilitique, par M. Fournier.

L'auteur présente un homme de 30 ans, ayant eu en février 1893 un chancre

syphilitique ; en mai 1895, attaque d'épilepsie précédée de maux de tête ; 5 ou 6 attaques semblables en mai et juin ; le 11 novembre, hémiparésie gauche, hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète à gauche.

Séance du 12 mars 1896.

36) **Sur une variété de syphilis médullaire,** par M. FOURNIER.

Malade, atteint, 14 mois après un chancre syphilitique, d'impotence des membres inférieurs, avec raideur musculaire de ces membres, exagération du réflexe rotulien, trépidation épileptoïde du pied, et conservation de la force musculaire dans les membres inférieurs : il ne s'agit donc pas d'une paraplégie. Ces troubles ont résisté à un traitement antisyphilitique déjà prolongé et énergique.

Séance du 11 avril 1896.

37) **Sclérodermie en plaques et en bandes,** par MM. BROCQ et VEILLON.

Présentation d'une fillette de 7 ans et demi, atteinte de sclérodermie : les lésions, constituées par de petites taches devenues confluentes, sont réunies en groupes ordonnés d'une façon linéaire à la manière d'un zona; cette disposition est nette sur le thorax et sur les membres supérieurs où on voit un petit groupe sur l'épaule et d'autres sur la face postérieure du bras, de l'avant-bras et de la main; au membre inférieur gauche, une bande scléreuse s'étend de l'extrémité du gros orteil au tiers supérieur de la coupe, en recouvrant la face supérieure du pied, la face antérieure de la jambe, la partie antéro-interne du genou et de la cuisse.

38) **Polynévrite diffuse dans la période secondaire de la syphilis,** par MM. SPILLMANN et ÉTIENNE.

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 22 ans, atteint de syphilis depuis dix mois, se plaignant depuis six ou sept mois de douleurs vagues dans les jambes qui ont diminué de volume depuis la même époque; atrophie très considérable des masses musculaires, parésie généralisée très prononcée, disparition des réflexes rotuliens, abolition presque complète de la sensibilité à la piqûre et au toucher au niveau du pied et de la jambe droite. Amélioration très rapide par le traitement mercuriel : au bout de quatre mois, l'atrophie musculaire a disparu, le malade steppe encore en marchant, tous les mouvements des membres supérieurs sont possibles.

Séance du 11 juin 1896.

39) **Syphilose cérébro-spinale, deux ictus apoplectiques. Méningomyélite cervicale supérieure,** par M. FOURNIER.

L'auteur présente une malade à propos de laquelle il décrit un type clinique de la syphilis cérébro-spinale caractérisé par des douleurs vives, intenses, irradiées de la nuque au dos, aux bras, des troubles de la sensibilité dont les principaux sont une marche hésitante, l'impossibilité de courir, le signe de Romberg, par l'exagération des réflexes et l'inégalité des pupilles.

Séance du 9 juillet 1896.

40) **Hémiplégie spinale très précoce survenue au début même de la période secondaire de la syphilis**, par M. Fournier.

Présentation d'un malade pris au deuxième mois de l'infection syphilitique, quelques jours après l'éruption de la roséole et l'apparition de plaques muqueuses anales et périanales, d'accidents médullaires présentant la forme latéralisée : douleurs dans les membres et la région lombaire, puis subitement paralysie des deux membres du côté droit ; la paralysie au bout de huit jours, disparaît au membre supérieur, mais le membre inférieur s'atrophie ; abolition des réflexes tendineux des deux côtés.

SOCIÉTÉ DERMATOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 15 avril 1896.

41) **Sclérodermie linéaire**, par J. Galloway.

Présentation d'une fillette de 12 ans, atteinte depuis l'âge de 4 ans et demi de sclérodermie : une bande occupe la partie externe de la jambe gauche, passe en avant de la malléole et s'étend sur la partie externe du dos du pied ; une ou deux taches se voient à la partie antérieure de la jambe du même côté, et à la partie externe du tiers inférieur de la cuisse droite ; taches sclérodermiques très superficielles avec zones pigmentées étendues, à la partie antérieure du thorax, sur le territoire des branches antérieures des deuxième, troisième et quatrième nerfs intercostaux.

Séance du 14 octobre 1896.

42) **Sclérodermie systématisée**, par S. West.

L'auteur présente une femme de 23 ans, atteinte de sclérodermie en bande occupant la partie interne de la cuisse gauche et la partie antérieure de la jambe gauche, correspondant au troisième segment lombaire de Head ; deux ou trois petites taches au-dessus du cou-de-pied droit ; deux taches symétriquement disposées à la partie antérieure des deux poignets ; une autre au-dessous du ligament de Poupart gauche.

BIBLIOGRAPHIE

43) **Les frontières de la santé et de la maladie mentales** (Die Grenzen geistiger Gesundheit und Krankheit). Discours prononcé à la cérémonie de la fête du roi Albert de Saxe, le 23 avril 1896, par le Dr P. Flechsig, professeur de psychiatrie. Leipzig, 1896, in-12, 48 pages.

Chaque année, l'Université de Leipzig célèbre le jour de la naissance de son *Rector magnificentissimus*, S. M. le roi de Saxe. Le professeur Flechsig fut chargé par le Sénat de faire, cette année-ci, le discours académique de cette cérémonie ; il choisit son sujet dans l'intention de donner un complément au discours qu'il

avait fait à l'inauguration de ses fonctions de recteur à l'Université, « l'âme et le cerveau », dont la deuxième édition vient de paraître.

L'auteur rappelle dans une courte préface, qu'il a décrit l'organe central du caractère sous le nom de « sphère sensitive corporelle de l'écorce cérébrale » (Körperfühl-sphäre der Grosshirnrinde). Ce centre est placé comme un tampon entre les organes de l'intellect et ceux du corps, de sorte que le caractère est une espèce de champ clos où les bas instincts entrent en conflit avec les idées et sentiments nobles. La connaissance du cerveau touche ainsi directement les problèmes fondamentaux de la pédagogie scientifique et les principes de toute vraie culture intellectuelle et morale. Quant à Lombroso, qui voit dans le génie une forme de dégénération, il prouve, dit Flechsig, par sa manière de traiter les questions scientifiques que, dans notre époque de science exacte, sa méthode est, en toute première ligne, un phénomène d'atavisme.

Pour juger des frontières de la folie les profanes partent d'un point de vue diamétralement opposé à celui du psychiatre. Celui-ci prend pour base l'étude de la maladie, tandis que le premier juge d'après le sens commun qui est dans l'espèce absolument insuffisant. L'analyse de l'esprit malade est avant tout un problème physique et le premier facteur à rechercher, c'est celui de la constitution héréditaire. La psychiatrie est seule capable de donner ici une réponse. Suivant cette constitution, le cerveau réagit différemment à l'alcool et aux influences morbides extérieures (maladies infectieuses, etc.). Les maladies, les intoxications et les traumatismes peuvent modifier profondément un cerveau qui, auparavant, aurait réagi normalement. Un violent accès de manie transitoire peut éclater chez des personnes non nerveuses ni prédisposées, ayant pris une quantité modérée d'alcool, si elles sont frappées d'un choc à la tête ou d'un coup de soleil.

Flechsig donne un certain nombre d'exemples parmi ces cas douteux qui sont à la limite de la santé et de la maladie mentale dans la zone intermédiaire de Maudsley. Il est d'accord avec la plupart des auteurs en disant que les processifs (quérulants) appartiennent à des catégories diverses et souvent ne sont point aliénés. Un grand nombre n'ont pas d'anomalies intellectuelles, mais bien un *vice de caractère*. D'autres sont des fous moraux. Ce n'est pas le symptôme intellectuel qu'il faut chercher, l'idée fixe, qui n'a pas ici l'importance qu'on lui attribue pour le diagnostic; c'est la tare congénitale ou acquise qu'il importe de mettre en relief. Il en est de même pour l'étude des criminels d'habitude. [Flechsig reconnaît ici l'importance des recherches anthropologiques et particulièrement de celles qui se rapportent au cerveau. Il aurait pu se rappeler à cette occasion que c'est à Lombroso que l'on doit surtout le grand mouvement actuel qui pousse tous les savants, médecins, juristes et magistrats, vers les recherches de l'anthropologie criminelle. En constatatant ce fait, l'éminent professeur de Leipzig n'aurait rien enlevé à la force de ses critiques contre les méthodes de Lombroso, et l'insuffisance de ses observations, mais il aurait rendu justice aux efforts de l'initiateur italien.]

Beaucoup de criminels d'habitude ont une infériorité intellectuelle qui provient d'un arrêt de développement des centres d'association, des lobes frontaux, par exemple, d'où la fréquence des fronts fuyants dont on a voulu faire un caractère typique. Le manque de développement des « centres intellectuels » de Flechsig (voir l'âme et le cerveau) explique aussi l'instabilité mentale de beaucoup de délinquants et le vagabondage qui s'accompagne souvent d'épuisement cérébral. Un grand nombre de vagabonds sont incapables de travail parce qu'ils ne peuvent

pas concentrer leur attention sans éprouver bientôt un malaise général.

Le facteur chimique est plus important encore à considérer pour expliquer les tendances criminelles que la forme, l'anatomie morphologique du cerveau. Le plasma du germe peut être empoisonné par l'alcool qui provoque la dégénérescence de caractère. Toutes les mauvaises influences du milieu qui agissent ensuite sur l'enfant jusqu'à sa puberté peuvent pervertir complètement son caractère, même s'il était originairement bon.

On sait fort bien que tous les narcotiques, toutes les substances destinées à supprimer ou à diminuer la douleur s'unissent à la longue aux sentiments moraux. Il suffit de rappeler les effets démoralisateurs de l'alcool ou de la morphine. Flechsig y ajoute la pratique de l'hypnotisme qui peut transformer, dit-il, une personne bonne et sociable en un être qui sera la terreur de son entourage, de même que l'hystérie ou l'épilepsie. [La note nous paraît vraiment un peu forcée, et peut-être faudrait-il tenir compte ici aussi des antécédents héréditaires ou personnels et des procédés d'hypnotisation !] Quoi qu'il en soit, Flechsig affirme que l'hypnose répétée, dans un but thérapeutique, peut ainsi avoir par elle-même, de telles conséquences, puisqu'on vit des personnes, qui ne présentaient aucun vice de caractère avant le traitement hypnotique, être perverties après ce traitement, et ceci, indépendamment de toute espèce de suggestion.

A côté des natures criminelles chez lesquelles l'intelligence est peu développée, il s'en trouve qui jouissent, au contraire, d'une haute intellectualité. L'auteur allemand cite Napoléon Ier comme exemple de ces natures démoniaques, exceptionnellement intelligentes, pour qui la vie des autres ne compte pas. On pourrait peut-être y joindre Bismark, qui paraît s'être inspiré, en maintes circonstances, de cet illustre modèle. Nous ne pouvons qu'approuver l'auteur qui termine sa conférence en prouvant que le cerveau richement développé de l'homme de génie n'a aucun rapport avec le cerveau pathologique de l'aliéné. Il n'y a pas de rapport non plus entre le criminel et l'homme de génie. Le criminel a un cerveau qui se rapproche de celui de l'animal, sa structure rappelle celle des singes pithéciens (nous prenons ici Flechsig en flagrant délit d'atavisme), tandis que la configuration du cerveau de l'homme de génie est au contraire développée dans le sens entièrement opposé et représente le type supérieur d'une humanité de l'avenir.

LADAME.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

PSYCHIATRIE

MOSCHER. — Folie aiguë. *State Hospitals Bulletin*, Utica, nº 1, janvier 1896.

Maladie mentale non considérée comme accident de travail. *Allg. Z. f. Psych.* 52, 5, 1896.

Prof. RAYMOND. — Les délires ambulatoires ou les fugues. *Gaceta medica, catalana*, 31 octobre 1896.

KERN et WILDEMUTH. — Troubles mentaux de l'épilepsie au point de vue médico-légal. 27e séance de l'Union psychiatrique du Sud-Ouest. Carlsruhe, 10 novembre 1895. In *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 52-6, 1896.

GALCERAN. — Cronica de neurologia y psiquiatra. *Gaceta medica catalana*, 15 juillet 1896.

CROCQ fils. — La femme normale et la femme criminelle. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1865, nº 19.

De Bœck. — De l'organisation du patronage des aliénés dans l'arrondissement de Bruxelles. *Bulletin de la Société de médecine menale de Belgique*, 1896, n° 81.

Naecke. — La psychologie criminelle. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, septembre 1896.

Swolfs. — Procès Deruyter. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 20 novembre 1896.

Chatelain. — Des guérisons tardives. *Ann. médico-psychol.*, mars 1896.

Pons. — Deux asiles d'aliénés criminels. *Ann. médico-psychol.*, mars 1896.

Pompeo Nuccio. — Gli Skoptzi (secte russe s'assujettissant à la mutilation). *Archivio delle psicopatie sessuali*, vol. 1, fasc. 7, 8.

THÉRAPEUTIQUE

Rubens Hirschberg. — Traitement de l'ataxie dans le tabes dorsalis, par la rééducation des mouvements (méthode de Frenkel). *Arch. de neurologie*, septembre 1896.

Riley. — Report of cases illustrating the successful treatment of same severe forms of nervous diseases. *Modern medecine and bacteriological review*, july 1896.

Gianelli. — Action de quelques médicaments sur la circulation cérébrale. *Annali di neurologia*, fasc. I, II, 1896.

Vaclar Walter. Eclampsie infantile traitée par l'inhalation d'éther sulfurique. *Casopis ceskych lékaru*, 1896.

P. Delmas. — De l'intervention médicale en hydrothérapie dans son application aux maladies nerveuses. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 22 septembre 1895.

Mencière. — De l'antipyrine comme analgésique local. *Archiv. clin. Bordeaux*, août 1896.

Mœli. — Traitement de l'épilepsie. *Allegem. Zeitsch. für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 3.

Mme Nageotte Wilbouchewitch. — De la gymnastique dans le traitement de la scoliose et de la cyphose. *Presse médicale*, 14 octobre 1896, n° 84.

Rivière. — Les complications opératoires dans le traitement chirurgical des goitres. *Gazette des hôpitaux*, n° 96, 22 août 1896.

XIIe Congrès international de médecine.

Moscou, 7 (19)-14 (26) août 1897.

SECTION DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

Les questions du programme au nombre de six sont les suivantes :

Pour la neuropathologie :

1) Pathologie de la cellule nerveuse (anatomie fine et lésions pathologiques).
2) Anatomie pathologique et pathogénie de la syringomyélie.
3) Pathogénie et traitement du tabes dorsalis.

Pour la psychiatrie :

1) Obsessions et idées fixes.
2) Pathologie de la paralysie générale des aliénés, délimitation de cette maladie des formes morbides voisines.
3) L'hypnotisme et la suggestion dans leur rapport avec les maladies mentales et la médecine légale.

Pour les renseignements, s'adresser au Dr L. Minor, Miassnitzkaia, Milutinsky, 9, Moscou.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 2

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRE LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU TORTICOLIS MENTAL

Par **E. Brissaud.**

Les empiètements de la chirurgie sur le domaine de la thérapeutique médicale sont le plus souvent justifiés. Les frontières de la chirurgie et de la médecine deviennent sur beaucoup de points indécises et la fusion de leurs domaines respectifs s'opère insensiblement. Après les malades, les médecins sont les premiers à s'applaudir d'un rapprochement qui les délivre de beaucoup de responsabilités et d'humiliations. La chirurgie a toujours le beau rôle ; personne ne le lui conteste, mais elle aurait tort de l'embellir encore à ses propres yeux par des illusions singulières. La supériorité qu'elle s'adjuge dans le traitement des torticolis spasmodiques est une de ces illusions. Tout au moins voudrais-je démontrer que certaine variété de spasme rotatoire pour laquelle j'ai proposé le nom de torticolis mental échappe à l'action chirurgicale et ne doit attendre la guérison que de la thérapeutique la moins sanguinaire.

Tout récemment M. de Quervain, assistant du professeur Kocher, faisant allusion à cette névrose, déclarait qu'il lui semblait « rationnel de ne pas établir une catégorie à part pour le torticolis mental, mais d'admettre au contraire une *pathogénie unique* pour toutes les formes de tic rotatoire ». Pathogénie unique cela veut dire thérapeutique unique, en d'autres termes, section des muscles qui produisent le tic. Or quelle raison invoque M. de Quervain pour contester la spécialité nosographique du torticolis mental ? — « Jamais, dit-il, et à aucun moment de sa maladie, un seul de nos patients n'a présenté de symptômes d'*aliénation mentale* ». Les observations que M. Bompaire a rassemblées dans sa thèse *sur le torticolis mental* sont également muettes sur le fait de l'aliénation (2), et personne n'a soutenu, à notre connaissance, que le torticolis mental appartînt en propre à la folie. Au demeurant voici, en peu de mots, l'histoire d'une femme atteinte de torticolis mental, actuellement en traitement à l'hopital Saint-Antoine ; c'est toujours le même et invariable tableau clinique, d'une uniformité fastidieuse comme un cliché à tirage illimité. Le diagnostic se fait à distance. Qui en a vu un cas les a vus tous, et je renonce à reproduire les photographies de cette nouvelle malade, parce qu'elles sont absolument identiques à celles qui ont été publiées.

En dehors d'une hérédité nerveuse dont le détail importe peu, il n'y a à relever dans le passé de cette femme que des migraines, mais cela n'est déjà pas indifférent. La maladie a commencé il y a quatre ans et, comme presque toujours à la suite de circonstances particulièrement déprimantes. Deux grands malheurs étaient survenus coup sur coup dans sa famille, et aujourd'hui encore elle n'est point consolée. Elle était couturière, et elle s'aperçut que son bras en tirant le fil, était un peu raide, maladroit et même endolori. Elle inclinait la tête vers l'épaule droite pour atténuer cette sensation confuse mais obsédante. Puis, sans

(1) De Quervain. Le traitement chirurgical du torticolis spasmodique, d'après la méthode de Kocher, *Semaine médicale*, 1896, 14 octobre, n° 51.

(2) *Du torticolis mental.* Th. Paris, 1894.

y attacher d'importance, elle prit l'habitude de rester ainsi la tête penchée en travaillant. Enfin, sa besogne terminée, elle éprouva une difficulté de jour en jour plus grande à corriger cette attitude. La tête reprenait le chemin de l'épaule impérieusement, par un mouvement énergique et lent, sans secousses violentes sans rhythme défini, avec des variantes d'intensité et de fréquence selon les jours, les heures, les occupations, les conversations, les réminiscences, etc., etc. Actuellement, après quatre ans de spasmes incessants, la névrose n'a guère changé ni en mieux ni en pire ; la tête continue d'osciller de gauche à droite, légèrement inclinée latéralement, le menton un peu relevé. Pendant quelques semaines ce tic s'est transporté du côté opposé, véritable transfert qui s'effectue encore de temps à autre, au dire de la malade, sous l'influence d'une émotion vive. D'ailleurs les moindres circonstances sont autant de prétextes à émotions vives chez un sujet énervé, exaspéré par ce tiraillement perpétuel et ridicule qui annihile toute velléité d'agir utilement. A la longue, lorsque les contractions se multiplient, le spasme tend à devenir tonique ; il en résulte une vague sensation de crampe sans localisation précise.

Il n'y a, jusqu'à présent, dans tout cela rien qui ne puisse être rapporté à un spasme fonctionnel du bras droit propagé aux muscles cervicaux ; et cependant le bras n'est plus en cause. D'autre part, si les muscles cervicaux n'ont été que secondairement intéressés, la tendance à l'envahissement spasmodique se manifeste encore sur d'autres territoires nerveux et s'accuse par une certaine asymétrie du visage. Le paucier, les muscles du menton et de la commissure labiale participent quelque fois à la contraction involontaire des muscles du cou. Mais ce n'est pas le siège du spasme, ce n'est pas son intensité, ce ne sont ni ses intermittences, ni ses variations qui caractérisent ici le torticolis mental et le différencient des autres tics rotatoires. Le fait capital est le suivant : Cette femme, comme tous les malades de son espèce, peut faire cesser les mouvements de tête les plus énergiques par la simple apposition de la main au menton ou à la face externe de la joue. Lorsqu'elle a des spasmes très fréquents et surtout lorsqu'elle les croit plus violents, elle ne se contente pas d'appuyer la main contre la joue ou le menton ; elle se prend la tête à deux mains et se figure qu'elle peut grâce à ce moyen seul, la maintenir dans la rectitude.

C'est là tout simplement un acte de foi — de foi qui sauve —, puisque la volonté ne peut jamais s'abstenir assez pour laisser à des muscles antagonistes la liberté de se vaincre réciproquement. D'ailleurs pour nombre de malades, le plus léger contact du doigt suffit; un homme plaçait l'extrémité d'un crayon qu'il tenait toujours à la main contre l'angle de la mâchoire ; un autre appuyait au même endroit le manche de son parapluie dont il ne se séparait jamais et sans lequel il se serait cru perdu, car, chez lui en particulier, les contractions cervicales avaient une intensité et une amplitude exceptionnelles. Quelque soit le procédé employé, il se réduit invariablement au même geste et le geste est efficace pourvu que ce soit le malade lui-même qui l'exécute. Une autre personne ne réussirait pas à changer l'attitude vicieuse en faisant pour le compte du patient ce que ce dernier se croit seul capable de bien faire; du moins, elle ne le ferait que d'une manière incomplète et seulement pour peu de temps, car on ne saurait méconnaître que le geste de la main ou du doigt destiné à corriger le tic devient lui-même un tic aussi impérieux que le premier. Quelques malades condamnés à l'inaction, passent des journées entières assis sur un fauteuil ou adossés à un mur pour laisser du repos au bras chargé de maintenir la tête ; mais il en est qui, même dans cette position, éprouvent encore le besoin invincible de consolider, toujours par le même geste, leur tête prête à s'incliner.

M. de Quervain a vérifié chez quelques-uns de ses malades cette action inhibitrice de l'apposition du doigt au menton, mais il ne dit pas chez combien, de telle sorte que nous ignorons le nombre des cas de vrai torticolis mental, qu'il a traités ou vu traiter par la méthode de Kocher. Du reste, il n'est guère de médecins qui n'aient l'occasion de voir et de reconnaître des cas de torticolis mental, attendu que cette variété de tic rotatoire est loin d'être rare. En moins de trois ans, j'en ai recueilli pour ma part, dix-neuf cas, et, je le répète encore une fois, tous mathématiquement superposables par leurs traits essentiels. La cause locale varie seule : tantôt c'est un spasme fonctionnel du bras ou de l'épaule, tantôt c'est un haussement involontaire des épaules à l'occasion d'un bouton d'acné ou d'un furoncle cervical, tantôt c'est un rhumatisme musculaire de l'épaule ou du cou, enfin c'est quelquefois un vrai torticolis douloureux et transitoire. La cause disparaît, mais l'effet subsiste, servitude à laquelle le patient toujours déprimé, neurasthénique ou de volonté débile, ne peut se soustraire autrement que par un subterfuge qui devient servitude à son tour.

La nature mentale de ce torticolis spasmodique se révèle fortuitement lorsqu'une puissante diversion psychique, impose au patient une obligation plus rigoureuse. Un de nos malades, atteint de spasmes incessants depuis trois ans, apprend que son fils blessé vient d'entrer à l'hôpital et va subir une opération chirurgicale. Le voilà instantanément guéri. Mais, quelques jours après, le chirurgien le rassure sur l'état de l'enfant, lui annonce que la convalescence ne se fera pas longtemps attendre... et voilà le torticolis qui recommence de plus belle. Je n'insiste pas sur les faits de cet ordre, qui n'ont rien à voir avec l'hystérie et au sujet desquels on sera suffisamment renseigné par les observations rassemblées dans la thèse de Bompaire. J'arrive donc à la conclusion pratique formulée par M. de Quervain, à savoir que, la médecine étant impuissante, c'est aux procédés chirurgicaux qu'il faut s'adresser.

La section du spinal n'est plus en faveur. Les tics rotatoires en effet ne résultent pas d'un spasme des seuls muscles innervés par la onzième paire. D'autres muscles cervicaux sont en cause et les sections ou résections combinées du spinal et des huit premiers nerfs rachidiens comportent des difficultés matérielles et des dangers devant lesquels les plus hardis reculent ou hésitent. La méthode systématiquement prônée par Kocher est à coup sûr plus efficace et relativement plus inoffensive, en ce sens qu'elle n'entraîne pas, comme la section des nerfs, une atrophie musculaire irréparable. Elle se propose de diminuer ou de supprimer le spasme en annihilant ou en réduisant au minimum l'effet moteur du raccourcissement des muscles; section du sterno-mastoïdien, section de la portion occipitale du trapèze, section du splenius, section du grand complexus, section du petit complexus : section de l'oblique inférieur, telles sont les divisions de muscles que Kocher pratique méthodiquement et successivement pour obtenir la guérison de la névrose. Il l'espère radicale et nous allons voir dans quelle mesure cet espoir est fondé.

Sur douze opérations, sept ont été suivies de guérison, soit : 58 p. 100, un peu plus de la moitié. Lorsqu'il s'agit d'une maladie dangereuse, cette proportion plaide en faveur de l'utilité opératoire. Ici toutefois, sans nier que le pronostic soit grave, il ne semble pas que l'intervention chirurgicale apparaisse comme une nécessité. Je viens de dire que parmi les douze opérés du professeur de Berne, plusieurs — le chiffre n'en est pas indiqué — présentaient les symptômes du torticolis mental. Sept guérisons sont le résultat en bloc de douze interventions dans douze cas de torticolis spasmodiques *quelconques*. Néanmoins, dans le nombre, il est un cas qui relève sans le moindre doute du torticolis mental et

qui est d'autant plus [illegible]
intègre par [illegible]
l'opération [illegible]
le détail des [illegible]
une impression [illegible]
loureuse et [illegible]
désagréable [illegible]
circonstances [illegible]
que de [illegible]
[illegible]
On se demande [illegible]
une foi plus [illegible]
gien ! C'est à [illegible]
comme [illegible]
professeur K[illegible]
peut [illegible]
serait de nouveau [illegible]

Franchement [illegible]
l'interven[illegible]
pas en une fois [illegible]
le petit [illegible]
M. de Quervain [illegible]
deux ou trois [illegible]

Et quand le malade [illegible]
fois guéri ! Pas [illegible]
même chirurgien [illegible]
livrer à des [illegible]
l'extrémité [illegible]
doit être [illegible]
Il est de nos malades [illegible]
opérée [illegible]
« *dis*[illegible]
ne sont pas parmi [illegible]
demandons pourquoi [illegible]
ses malades de se [illegible]
durera [illegible]
de longs mois [illegible]
que les [illegible]
des malades. [illegible]
des moyens [illegible]
trouver le bon [illegible]
recommande [illegible]
et longueur de temps [illegible]

La gymnastique [illegible]
pas suffisante. [illegible]
ensemble de moyens [illegible]
exercer ce [illegible]
mal se borne au [illegible]
cortical. Ces mots [illegible]
rieux, elle n'exige aucune [illegible]

et encourageante qui est la première vertu d'un éducateur. Le médecin se fait éducateur en effet, sans rien emprunter aux pratiques plus ou moins occultes de la suggestion hypnotique. De cela surtout il faut qu'il se défende, car le malade doit être immédiatement prévenu que sa collaboration est indispensable. C'est lui qui fera volontairement agir au bon moment les antagonistes des muscles en état de spasme ; c'est donc sa propre volonté qui agira et non l'influence personnelle de l'éducateur. Celle-ci s'exercera seulement en soutenant les efforts du patient, en lui faisant mesurer le terrain gagné petit à petit, en le contraignant à la soumission souscrite d'avance pour la durée des exercices comme pour celle des repos. La malade dont l'histoire vient d'être résumée en quelques mots, a bien voulu se conformer à cette discipline. Quoiqu'elle fût atteinte de torticolis mental *depuis plus de quatre ans*, elle a vu son état s'améliorer en moins de quinze jours à tel point qu'elle entrevoit la guérison définitive. Elle était, lorsqu'elle vint pour la première fois à l'hôpital, prête à toutes les interventions chirurgicales ; aujourd'hui, elle juge au chemin parcouru, que le but n'est plus loin.

Je n'oserai dire que le succès puisse être toujours espéré. D'une manière générale, les « tics d'habitude » sont d'autant moins difficiles à guérir qu'ils sont récents et que les sujets sont moins âgés. Habitude et besoin sont peu s'en faut, synonymes et le besoin quel qu'il soit, même celui d'une servitude pathologique, comme les tics rotatoires nous en fournissent des exemples, s'impose moins impérativement lorsqu'il est récent que lorsqu'il remonte à une date lointaine. Il a plus d'exigences chez les vieux que chez les jeunes. L'habitude morbide n'est point ici le fait des muscles, mais de la volonté. Aux vieillards manque avec la confiance, la docilité indispensable.

Et d'ailleurs, quel fonds pourrait-on faire d'une opération qui s'attaque à une névrose de localisation variable ? Chez notre dernière malade, le spasme s'est transporté, pendant quelques semaines, du côté droit au côté gauche. Chez presque tous les autres, sinon chez tous, il se propage par instant, soit vers la face, soit vers le membre supérieur. Où s'arrêteront les sections musculaires ? Au moment de terminer cet article, je lis une communication de M. Nové-Josserand et de son interne M. Proton, sur un cas de torticolis spasmodique vainement traité par les moyens médicaux. Après la résection du spinal, « les symptômes spasmodiques persistent et s'étendent même aux muscles de la région inférieure de la face. La résection de tous les muscles de la nuque et du cou du côté gauche, avec interposition de gaze iodoformée dans les incisions, a produit un résultat meilleur, *malgré la persistance du tic*. Les secousses sont *plus rares*. Peut-être pour obtenir une guérison complète serait-il nécessaire de répéter deux, trois fois cette opération ainsi que Kocher l'a proposé ? » — Non, le plus sage est de s'en tenir à ce qui a été déjà fait. Le mieux est l'ennemi du bien.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

44) **Terminaison centrale du nerf optique chez les Téléostéens** (La terminazione centrale de nervo ottico nei teleostei), par Fusari. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. I, fasc. 8, août 1896.

L'auteur, expérimentant sur le *Caratius auratus*, a enlevé l'œil gauche à deux

de ces poissons, puis les a tués, l'un un mois, l'autre deux mois après. Après avoir durci les encéphales dans le liquide de Müller, il a fait des préparations en séries dans le but de déterminer la présence des fibres optiques dans la couche la plus superficielle du toit optique; si les fibres s'étaient conservées dans le nerf optique, à peu près inaltérées, leur nature centrifuge eût été immédiatement démontrée; si ces fibres dégénèrent, il est à présumer que leur dégénération peut être suivie jusqu'à leur terminaison dans le toit optique.

Le résultat des observations fut que toutes les fibres du nerf optique étaient dégénérées, et que le toit optique se montre nettement composé de sept couches : 1° couche de tissu connectif vasculaire; 2° couche moléculaire; 3° couche des fibres optiques; 4° couche grise profonde; 5° couche de fibres médullaires de différentes directions; 6° couche granuleuse; 7° couche épendymaire.

MASSALONGO.

45) **Sur l'étranglement préterminal dans les différentes formes de terminaisons nerveuses périphériques.** (Sullo strozzamento preterminale nelle diverse forme di terminazioni nervose periferiche), par RUFFINI. *Monitore zool. ital.*, n° 5, 1896.

L'auteur s'est servi de la méthode au chlorure d'or et a observé que, de quelque nature que soit l'appareil nerveux périphérique terminal, la façon de se comporter de la fibre nerveuse avant de devenir amyélinique est la même dans tous les cas. Le cylindraxe, là où se termine la fibre nerveuse et commence l'appareil terminal, subit un étranglement plus ou moins brusque; il devient ensuite très mince et donne la terminaison périphérique. La gaine de myéline se termine au niveau de l'étranglement du cylindraxe ou un peu avant; elle adhère étroitement au cylindraxe et ne présente rien de caractéristique.

L'auteur appelle cette façon de se comporter du cylindraxe et de la gaine de myéline : *étranglement préterminal.* Quant à la gaine de Schwann, l'auteur fait observer qu'elle doit se terminer là ou se termine la gaine de myéline, en s'appuyant sur ce qu'il a pu voir dans les préparations obtenues par la méthode de Fischer. MASSALONGO.

46) **Préservation des coupes en série,** par le Dr W. L. WORCESTER. *American Journal of insanity*, octobre 1896, vol. LIII, p. 287.

Le montage des coupes en série, si utiles pour l'étude de l'anatomie normale ou pathologique du système nerveux, demande beaucoup de temps et absorbe une grande quantité de lames. L'auteur fait connaître le procédé suivant dont il se sert pour avoir des séries de coupes prêtes à être examinées, sans qu'il soit nécessaire de monter préalablement toutes les coupes effectuées.

Des morceaux de papier de soie, un peu plus larges que la coupe à effectuer, sont numérotées avec un crayon de mine de plomb. Lorsque la coupe, imbibée de celloïdine est faite, elle est recueillie sur le rasoir au moyen d'un de ces papiers et les coupes successives sont placées en ordre l'une au dessus de l'autre, dans l'alcool. Lorsqu'un certain nombre de coupes ont été ainsi recueillies, on les réunit en un paquet ficelé, étiqueté et conservé dans l'alcool.

Désire-t-on examiner une des coupes? le paquet est déroulé et la coupe est facilement retrouvée avec son numéro de classement : la séparation des coupes sous l'alcool évite leur déchirure. Chaque coupe choisie peut être colorée e éclaircie, toujours accompagnée de son numéro d'ordre de série. E. BLIN.

47) **Des relations entre la zone excitable du cerveau et le labyrinthe** (Ueber die Beziehungen zwischen der excitablen Zone des Grosshirns und dem Ohrlabyrinthe), par EWALD. *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 42, 19 octobre 1896.

Si on enlève à un chien, le labyrinthe d'un coté, l'animal présente des phénomènes variables qu'on peut classer des phénomènes acoustiques et des phénomènes non acoustiques. Ces derniers qui sont passagers s'accentuent beaucoup plus quand on pratique la destruction du deuxième labyrinthe. Le chien peut rester sur ses pattes, mais sa marche est incertaine et irrégulière. Il tombe à chaque pas, ne peut courir et sauter, mais ces phénomènes à leur tour disparaissent au bout de quelques mois. Si chez le même animal on enlève le centre pour la patte antérieure et postérieure; il reproduit certains troubles de motilité qui ne sont pas très manifestes et qui du reste, disparaissent rapidement. En pratiquant la quatrième et dernière opération qui consiste dans l'ablation des mêmes centres sur l'hémisphère opposé on voit se produire des symptômes très manifestes. Le chien ne peut plus ni sauter, ni courir ni marcher. Il ne peut plus rester debout ni même dans la station demi couchée. Il est couché tantôt d'un côté, tantôt de l'autre et fait d'inutiles efforts pour se lever. Il n'y a que les mouvements de la tête qui sont conservés. Il se sert de son museau dans un point d'appui pour pouvoir se lever. Il existe une différence dans le mouvement de l'animal suivant qu'il se trouve dans l'obscurité ou dans la lumière. Dans cette dernière circonstance, l'animal apprend à effectuer certains mouvements réflexes avec les extrémités. Il apprend à marcher et à courir; mais il lui manque les mouvements intentionnels. Il ne peut plus donner la patte ou se débarrasser d'un linge tendu sur ses yeux. Si on le porte dans l'obscurité, il tombe subitement et ne parvient pas à se lever, même avec le concours de la tête. Gardé quelque temps dans l'obscurité; il est incapable d'apprendre à exécuter certains mouvements, comme il le fait à la lumière. L'auteur a constaté que les animaux ainsi opérés, présentaient trois phénomènes particuliers; diminution de la force musculaire, incertitude des mouvements et perte du tonus musculaire, phénomène le plus important d'après l'auteur. Pour cet auteur, les cellules ciliées de labyrinthe déterminent par leurs mouvements continuels de l'excitation dans le système nerveux central où elles entretiennent un état qu'il appelle le tonus labyrinthique. Cette perte du tonus labyrinthique nous explique les phénomènes cités chez les animaux qui ont subi la destruction double du labyrinthe. La disparition des phénomènes de déficit quelque temps après la destruction du labyrinthe et leur apparition à la suite de l'ablation de la sphère sensitive du cerveau montreraient que la sensibilité tactile par le tonus qu'elle détermine dans le muscle peut remplacer le tonus labyrinthique. G. MARINESCO.

48) **Sur l'excitation électrique de la première racine dorsale chez, l'homme** (Ueber elektrische Reizung der ersten dorsalwurzel beim Menschen), par OPPENHEIM. *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 34, 24 août 1896.

Un traumatisme de la moelle dû à un coup de fusil, a fourni au neurologiste de Berlin l'occasion de rechercher par l'excitation électrique quelle part prennent les premières racines dorsales à la dilatation de la pupille. On sait que chez le chien, Mme Dejerine-Klumpke a établi que les fibres oculo-pupillaires proviennent de la première racine dorsale antérieure et arrivent au sympathique par le ramus communicans. Certaines observations pathologiques de Pfeifer, Prévost,

Moxter, Heubner et Bruns ont montré qu'il en serait de même chez l'homme. Mais on ne savait pas encore si la huitième cervicale et les deuxième et troisième dorsales ne participent pas à l'action irido-dilatatrice. Oppenheim a pu, dans son cas, combler cette lacune. L'excitation de la première dorsale par un courant faible a donné immédiatement lieu à une dilatation maximum de la pupille du même côté; la dilatation persiste quelques secondes. L'excitation de la deuxième racine est restée sans effet. Il résulte de cette expérience, la première de ce genre chez l'homme, que la première dorsale est la voie principale des fibres dilatatrices de la pupille. Il reste à établir si la huitième racine cervicale prend part à cette action. G. Marinesco.

NEUROPATHOLOGIE

49) **Cas de paraphasie et de surdité verbale**, par le Dr W. L. Worcester. *American journal of insanity*, octobre 1896, vol. LIII, p. 262.

L'auteur a pu réunir 16 cas de paraphasie avec surdité verbale.

Cinq de ces cas sont particulièrement intéressants car l'autopsie en a été faite.

Dans le premier cas, il existait une tache de ramollissement ancien à la partie supérieure de la première circonvolution temporale gauche.

Dans le second cas, la surface cérébrale n'était pas atteinte, mais une coupe de l'hémisphère gauche montra une cicatrice de ramollissement ancien intéressant le noyau caudé, la capsule externe et l'avant-mur. Les troubles du langage et la surdité verbale paraissent dûs, dans ce cas, à l'interruption des connexions sous-corticales.

Dans le troisième cas, le malade s'était tiré un coup de révolver dans la tempe gauche : la balle n'avait pas pénétré dans la substance cérébrale, mais un fragment du temporal avait pénétré dans les 2/3 postérieurs des circonvolutions temporales.

Dans le quatrième cas, le lobe temporal gauche était notablement plus petit que le droit et la première circonvolution temporale, en particulier, était amincie et de couleur jaunâtre.

Enfin dans le cinquième des cas où l'autopsie a été faite, la surface cérébrale présentait deux taches de ramollissement ancien, l'une au niveau du pied de la première circonvolution frontale droite, l'autre occupant les 2/3 postérieurs de la première circonvolution temporale gauche, empiétant sur la surface de la deuxième temporale et s'étendant jusqu'au voisinage de l'insula.

Ces cas ne laissent aucun doute sur les connexions existant entre la partie postérieure de la première circonvolution temporale gauche et la mémoire des mots. Les lésions de l'écorce de cette région influencent en même temps et la compréhension du langage parlé et le contrôle de l'expression des mots.

Si les connexions de cette région avec l'appareil auditif sont seules interrompues, il y aura surdité verbale sans troubles du langage, et si les communications avec le centre du langage articulé sont seules interrompues, il y aura paraphasie sans surdité verbale. L'interruption des voies de communication entre l'appareil auditif, d'une part, et le centre du langage articulé, d'autre part, aura les mêmes effets que la destruction du centre lui-même.

De ces faits, il paraît possible de déduire, en présence de surdité verbale avec paraphasie, la lésion de la première circonvolution temporale gauche ou de ses connexions. Cette lésion, dûe le plus souvent à une thrombose artérielle,

peut aussi être dûe à une tumeur, un abcès, une hémorrhagie ou un traumatisme.

En raison de la distance qui le sépare de la région motrice, les lésions du lobe temporal sont moins souvent compliquées de paralysie motrice que les lésions de la circonvolution de Broca, ce qui rend ces cas de surdité verbale avec paraphasie plus susceptibles d'être méconnus que les cas d'aphasie motrice.

Il peut même arriver, si l'examen est fait d'une manière superficielle, que les symptômes aphasiques soient attribués à l'incohérence et la difficulté de comprendre le langage parlé, mise sur le compte de la démence.

Une pareille erreur aurait pour résultat de priver de leur liberté des malades qui, en dehors de leur infirmité spéciale, disposent de toute leur capacité mentale. E. BLIN.

50) **Aphasie de la main droite chez un sourd-muet,** par GRASSET. *Progrès médical*, n° 44, 31 octobre 1896.

Sujet artérioscléreux, 50 ans ; depuis 2 ans ramollissement cérébral à marche progressive, sans ictus initial. — Intelligence en grande partie conservée. — N'a jamais appris à parler. Pas de cécité verbale : il comprend ce qu'il lit ou ce qu'on lui montre avec les doigts. Lorsqu'il veut repondre par le même procédé, il essaie vainement de répondre de la *main droite*, mais répond très bien de la main gauche. — Il est *agraphique*. — La motilité de la main droite, n'est pas assez diminuée pour expliquer l'impossibilité de s'exprimer avec la main soit par l'écriture, soit par les signes conventionnels des sourds-muets.

De cette observation on peut conclure que chez le sourd-muet il se développe, sur l'écorce, un centre du langage par la main distinct du centre du membre supérieur. Ce centre du langage par la main se rapproche beaucoup, au point de vue physiologique, du centre de l'écriture. S'en rapproche-t-il aussi au point de vue anatomique et devons-nous le placer sur le pied de la deuxième frontale plutôt que sur le pied de la troisième? FEINDEL.

51) **Contribution clinique à l'étude des paralysies spasmodiques de l'enfance**. (Contributo clinico allo studio delle paralisi spastiche dell' infanzia) par U. GABBI. *Il Policlinico,* 1896.

L'auteur rapporte l'histoire de trois frères appartenant à une famille chargée d'une lourde tare héréditaire dans le champ des affections du système nerveux. Ces enfants présentèrent tous trois le même syndrome : à l'âge de 5 ans, chacun d'eux commença à présenter des troubles de la marche ; ils tombaient facilement parce qu'ils heurtaient un pied contre la jambe opposée. Ensuite, le pied frottait sur le sol et vers la troisième année de la maladie la marche se faisait sur la pointe des pieds et avait un caractère sautillant ; le dos commençait à s'excaver.

Dans la suite on nota que, dans la marche, la jambe prenait un certain degré de flexion, que les genoux se heurtaient, que la pointe du pied était tournée en dedans ; en même temps, l'ensellure devenait très manifeste. — Les troubles atteignirent leur maximum vers l'âge de 13 ans puis restèrent stationnaires ; ils étaient accompagnés d'une sensation de constriction aux membres inférieurs ; il n'y eut jamais de douleurs.

Les symptômes objectifs présentés aujourd'hui par les malades peuvent être résumés ainsi : dans la sphère motrice un état de rigidité spasmodique des membres inférieurs, qui ne se manifeste guère que dans la marche, laquelle a le type spastique ; un état de tonicité musculaire supérieur à la tonicité physiologique ;

un défaut appréciable de force musculaire ; dans le domaine des réflexes existe une exagération très marquée surtout aux membres inférieurs ; l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles est augmentée sans qu'il y ait de réaction de dégénérescence ou de réaction myotonique ; aucun trouble trophique ou vaso-moteur.

Étant donnés ces symptômes, l'auteur croit qu'il s'agit d'une lésion isolée du faisceau pyramidal ; il n'y a pas d'autres troubles dans la sphère motrice, pas d'altération des réflexes de la miction ni de la défécation, ni phénomènes dans la sphère sensitive, vaso-motrice ou trophique. Comme les réflexes tendineux sont également un peu forts aux bras, on peut admettre que non seulement le faisceau pyramidal qui tient l'innervation des membres inférieurs sous sa dépendance est pris, mais encore que la partie du système pyramidal qui régit le mouvement dans les membres supérieurs est aussi légèrement atteint.

L'auteur ne croit pas que la lésion soit dans la moelle cervicale et attribue à l'affection une origine corticale. Les faits qui plaident en faveur de cette opinion sont : 1) les antécédents étiologiques : accouchement prématuré dans un cas 2) La présence d'un strabisme fugace : l'apprentissage de la parole tardif. 3) Le faible développement intellectuel des sujets I et III. 4) L'isolement parfait de la lésion du mouvement.

A cause de tout cela l'auteur est porté à croire que dans les trois cas qu'il a étudiés il s'agit de la variété paraplégique de la maladie de Little. — Ils n'en diffèrent que parce que dans cette dernière le spasme est permanent, tandis qu'il n'en est pas de même dans les cas ci-dessus cités. MASSALONGO.

32) **Diplégie spasmodique avec mouvements athétoïdes, choréiques, ataxiques et tremblements intentionnels**, par A. MOUSSOUS. *Journal de médecine de Bordeaux*, 20 septembre 1896.

Dans ce cas, il s'agit d'un enfant né à terme, de parents sans antécédents syphilitiques, qui put se tenir debout à l'âge de 11 mois, mais ne marcha jamais correctement ; il présenta, de plus, du retard dans son développement intellectuel, puisque sa parole fut seulement intelligible à l'âge de cinq ans. A 8 ans, impotence du bras droit et apparition de troubles de la motilité ; à l'âge de 12 ans, le côté gauche est pris. Avant que l'infirmité fût constituée, l'enfant commençait à lire et à écrire, mais depuis il en est devenu incapable.

Examen actuel. — A la face, légère rigidité musculaire se traduisant par de la lenteur de la mimique et de la difficulté dans l'articulation des mots. Aux membres supérieurs, contracture avec atrophie musculaire ou plutôt état spasmodique non constant du côté droit : quand le malade veut saisir de ce bras un objet, il présente de l'incoordination motrice semblable à celle des ataxiques. Il existe de plus des mouvements athétosiques de ce membre supérieur. Le bras gauche est parésié et dans un état de spasme moins violent que le bras droit, il est le siège de mouvements choréiques et de tremblements intentionnels à grandes oscillations. Aux membres inférieurs, on note à droite de la raideur musculaire, le phénomène du pied, la trépidation épileptoïde, des spasmes passagers, à gauche, de l'exagération des réflexes. Le malade marche comme un hémiplégique droit, mais en outre il est soumis à des contractions spasmodiques qui envahissent les muscles des bras, de la nuque, du tronc et des lombes. Ces spasmes persistent jusqu'à ce que l'enfant soit assis ou couché. Au lit, quelques secousses choréiques de l'épaule gauche. Pas de troubles de la sensibilité ni des sphincters. En ce qui concerne l'état intellectuel, l'enfant

comprend et exécute ce qu'on lui dit: ses réponses, qu'il formule rarement quand on lui pose une question, sont précises et justes.

En présence de ce cas, l'auteur ne donne pas de conclusions fermes; il élimine la maladie de Little et émet l'hypothèse d'une lésion bilatérale des zones motrices avec prédominance à droite, sans en préciser la nature. S'agit-il d'une sclérose cérébrale infantile à forme atraphique, de ramollissement, de porencéphalie ou d'hémorrhagie méningée ? PAUL SAINTON.

53) **Paraplégie spasmodique familiale**, par les professeurs RAYMOND et SOUQUES. *Presse médicale*, n° 90, 4 novembre 1896.

Il s'agit de deux sœurs (père alcoolique, mère bien portante, pas de dystocie) dont le développement s'est fait d'une manière régulière jusqu'à l'âge de 9 et 12 ans. Alors est apparue insidieusement une rigidité s'accentuant lentement et progressivement, et ayant abouti chez la plus jeune à de la paraplégie incomplète des membres inférieurs seulement, et chez l'aînée à une attitude vicieuse des membres inférieurs (contracture en flexion et adduction) avec raideur des membres supérieurs. Chez les malades, tout se borne à la contracture des muscles volontaires ; sensibilité, trophicité, sphincters, intelligence, sont intacts.

Il n'existe qu'une seule autopsie (Strümpell) de paraplégie spasmodique familiale. La lésion médullaire était une *sclérose primitive* et combinée ; pour comparer les cas familiaux aux faits de paraplégie spasmodique non familiaux (tabes spasmodique non acquis), il est besoin d'éliminer tous les cas où le syndrome spasmodique était dû à une lésion classée, où la sclérose des faisceaux blancs n'était pas *primitive* ; il ne reste alors que 4 faits (Strümpell, Dejerine et Sottas) ; dans tous les quatre, il s'agit d'une sclérose *combinée* analogue à celle du cas familial de Strümpell.

La sclérose des faisceaux pyramidaux paraît la première en date ; c'est elle qui régit le complexus symptomatique. Mais est-elle réellement *primitive* ? N'est-elle pas la conséquence d'un fonctionnement anormal des cellules trophiques du faisceau pyramidal, cellules situées dans le cerveau ?

En posant ainsi la question on pourrait considérer la paraplégie spasmodique comme une maladie du *protoneurone centrifuge*. La plus ou moins grande longueur des fibres pyramidales expliquerait la plus grande résistance du faisceau à la région cervicale et le maximum de sclérose à la région lombo-sacrée. La sclérose du faisceau dépendrait d'une altération légère, d'une fragilité innée, d'une inaptitude à la fonction des cellules de l'écorce. Telle serait la supposition que l'on pourrait faire si la méthode de Nissl venait montrer que l'intégrité de l'écorce n'est qu'apparente dans ces cas; il resterait encore à expliquer la dégénération des faisceaux cérébelleux directs et des cordons de Goll.

Dès maintenant on peut placer la paraplégie spasmodique familiale progressive dans le cadre des affections héréditaires, à côté de la maladie de Friedreich. Elle semble l'expression d'une débilité héréditaire de certains systèmes des centres nerveux. Comme cette débilité a ses degrés, le mal débute, tantôt dans le jeune âge, tantôt à une période plus ou moins avancée de la vie. Quant à l'origine de cette fragilité, on peut soupçonner diverses tares, en particulier la syphilis ou l'alcoolisme des parents. L'un ou l'autre de ces facteurs serait capable d'expliquer la fragilité de certains systèmes et leur régression évolutive prématurée. FEINDEL.

34. **Sur la poliencéphalomyelite et la myasthénie** (Ueber Poliencephalomyelitis und Myasthenia), par J. Kalischer. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1896, bd. XXX, p. 93.

L'auteur relate un nouveau cas de l'affection, décrite d'abord par Erb, sous le nom « d'un symptome complexe bulbaire », plus tard appelée « paralysie bulbaire sans substratum anatomique » (Eisenlohr, Schaw, Wilks, Oppenheim, etc.), « paralysie bulbaire asthénique » (Strümpell) et enfin « myasthénie grave pseudo-paralytique » (Jolly).

La meilleure dénomination de cette affection, bien caractéristique et déjà bien connue (il en existe 38 observations publiées à l'heure actuelle), serait « *poliencéphalomyélite* » ; selon la prédominance de la localisation morbide dans les noyaux moteurs de la *protubérance* (paralysies oculaires) ou dans ceux du *bulbe* (paralysie de la mastication, de la phonation etc.), on pourrait distinguer une variété de *poliomésencéphalomyélite* et une autre de *poliomyélencéphalomyélite*.

L'affection débute d'une façon aiguë ou, plus souvent, subaiguë, évolue progressivement et finalement prend une tournure chronique (dans le cas de Murri) très irrégulière, c'est-à-dire avec nombreuses rémissions, arrêts et exacerbations. Les phénomènes généraux, tels que fièvre, céphalée, vomissements etc., font défaut, et la maladie débute par des symptômes locaux d'emblée. Le plus souvent ce sont les phénomènes oculaires : ptosis bilatéral, paralysie des muscles externes des globes oculaires, diplopie et strabisme. Les phénomènes oculaires s'effacent souvent, pour céder la place aux phénomènes bulbaires (troubles de la mastication, de la déglutition, de la phonation etc.) lesquels peuvent cependant apparaître les premiers en date. En dernier lieu se prennent les muscles du tronc et des extrémités. Il est très rare que l'affection suive une marche inverse, c'est-à-dire *ascendante*. — Les réflexes sont affaiblis ou disparaissent. La sensibilité et la sphère psychique restent absolument intactes de même que la fonction des sphincters.

L'atrophie musculaire est rare et ne survient que [illegible]. Ce qui domine le tableau c'est la *paralysie musculaire*, [illegible] parésie, faiblesse musculaire. Souvent au lieu d'une paralysie [illegible] le phénomène *d'épuisement rapide* des muscles [illegible] que le malade parle, sa voix faiblit et s'éteint ; au bout de [illegible] ne peut plus mâcher ; il doit manger [illegible] après quelques pas, etc., parce que [illegible] s'épuisent et se paralysent. Mais [illegible] récupèrent leur faible activité. Dans ces cas, [illegible] survient souvent rapidement par paralysie [illegible] mo-gastrique, arrêt du cœur ou de la respiration [illegible] genre. Jolly a compté 11 décès. Le même auteur [illegible] de myasthénie une réaction [illegible] qui consiste également dans un épuisement [illegible] rants faradiques [illegible] tions.

Cette réaction [illegible]

Le phénomène [illegible]

Le pronostic de l'affection est très réservé. [illegible] quelques rémissions qui peuvent [illegible]

des rechutes graves et même mortelles. De même, il n'est pas rare d'observer des terminaisons fatales brusques et inattendues.

Quant à la nature de l'affection, tout porte à croire qu'il s'agit là d'une altération primitive des centres moteurs bulbo-médullaires, altération sans doute chimique et nutritive due à l'influence des toxines microbiennes (la polieucephalomyélite s'observe à la suite de l'influenza, de la rougeole, de la fièvre typhoïde, etc. Les modifications sont d'abord purement dynamiques (ce qui explique les résultats négatifs des auteurs), et ce n'est qu'à la longue ou dans des cas graves que l'on arrive à constater des modifications *secondaires et accidentelles* des cellules et des racines nerveuses ou du système vasculaire (Kalischer et autres).

Le *traitement* de l'affection n'a pas encore de bases solides, et il est difficile de juger de l'efficacité de divers moyens curatifs toniques, quand on sait que la maladie possède une tendance spontanée aux arrêts brusques ou aux remissions durables. Cependant il faut expressément recommander une très grande réserve dans le maniement des courants électriques, qui sont susceptibles de provoquer un épuisement musculaire rapide et peuvent donner lieu à des phénomènes dangereux (suffocation). A. RAÏCHLINE.

55) **Deux cas de paralysie bulbaire asthénique** (Zwei Fälle von asthenischer Bulbärparalyse), par KOJEWNIKOFF. *Deutsche Zeitschrift für Nervenkeilkunde*, vol. livraison 3 et 4, p. 242.

Premier cas. — Malade âgé de 54 ans, entré à l'hôpital au mois de juillet 1893, pour des troubles de déglutition, de mastication, d'articulation et de respiration. Ces phénomènes ont eu un début subit au mois d'avril de la même année. A l'examen, on constate du ptosis du côté gauche, parésie de la branche supérieure du facial, le malade ne peut pas froncer le sourcil. Le facial inférieur est encore plus atteint, le malade ne peut ni siffler, ni souffler et de la bouche s'écoule toujours de la salive. Les mouvements des globes oculaires sont possibles et le malade accuse de temps en temps de la diplopie. La mastication est difficile et fatigante, les mouvements de la langue sont très diminués. La déglutition ne se fait qu'avec une grande difficulté. Il ne peut avaler que les liquides, qui du reste, lui reviennent par le nez. La voix est faible et il peut au début, proférer quelques paroles mais ensuite sa voix s'éteint et elle est fatiguée. La respiration est difficile, le malade manque d'air. On entend des râles à cause de l'accumulation des crachats dans la gorge. La musculature de la face est amaigrie, le masséter réduit de volume, mais les réactions faradique et galvanique sont normales ; les réflexes tactiles et tendineux intacts. Pas de troubles ni sensitifs, ni sensoriels. Il est à noter dans l'évolution de ce malade que deux fois, il se trouva dans un état alarmant et deux fois il s'est amélioré. Il a même pu la deuxième fois, sortir de l'hôpital et reprendre son métier. A cause des troubles de déglutition, le malade avait été nourri à la sonde, ce qui eut lieu sans accidents, car on sait qu'un des malades d'Oppenheim est mort subitement pendant qu'on tentait de le nourrir à la sonde.

Le *deuxième cas* se rapporte à une malade, âgée de 17 ans, laquelle présente en dehors des troubles bulbaires très caractéristiques et de la réaction myasthénique qui caractérise la paralysie d'Erb, des troubles sensitifs et sensoriels. Les troubles visuels consistent dans une diminution de l'acuité visuelle et dans une fatigue de la rétine, ce qui se traduit par l'apparition d'un rétrécissement du champ visuel. On constate les mêmes troubles pour le goût.

Ainsi quand [illegible] malade le fait [illegible] peut plus la [illegible] pas dans ce cas [illegible] baire. Une autre particularité [illegible] et du voile du palais [illegible]

[illegible]

56) **Ophtalmoplégie externe bilatérale compliquée d'une hémiplégie droite, chez un enfant de douze ans** [illegible] 6 septembre [illegible]

L'enfant présente [illegible] membre supérieur du même [illegible] s'étant installé progressivement [illegible] aujourd'hui disparu — [illegible] moteur [illegible] nerf est dans la [illegible] dans la partie [illegible] le noyau [illegible] le faisceau pyramidal [illegible] — Reste: la [illegible] s'explique par le [illegible] très léger degré [illegible] de son membre supérieur droit — [illegible] après éliminations [illegible] est porteur d'un gros [illegible] gauche, et s'étant [illegible] pement progressif des symptômes [illegible] devoir correspondre à un [illegible] — L'hérédité du malade [illegible]

57 **Un cas de paralysie de la cinquième paire** [illegible]

La kératite neuro-paralytique [illegible] de l'œil provoqué des lésions [illegible] évolution suivant les divers [illegible] trophique du trijumeau [illegible] tites neuro-paralytiques [illegible] à l'infection [illegible] ci. A l'appui de ces [illegible] homme syphilitique [illegible] branche sensorielle [illegible] conjonctive du globe [illegible] d'anneau de 2 millimètres de largeur [illegible] pupillaire de la cornée [illegible] imprimé un caractère spécial aux lésions [illegible] qu'elle a amoindri dans leur résistance.

[illegible]

58) **Atrophie du nerf optique dans le diabète,** par SCHMIDT-RIMPLER. *Société ophtalmologique de Heidelberg,* août 1896.

Comme l'intoxication par le tabac et l'alcool, le diabète peut également déterminer une névrite rétrobulbaire caractérisée par un scotome central pour les couleurs, la décoloration de la partie temporale de la papille et la diminution de l'acuité visuelle. Sur 140 diabétiques, l'auteur a trouvé 34 fois la névrite rétro-bulbaire sans qu'on puisse incriminer aucunement le tabac ou l'alcool.

PÉCHIN.

59) **Un cas d'amblyopie lunaire,** par OLE BULL. *Annales d'oculistique,* juillet 1896.

M. Bull rapporte la très curieuse observation d'un matelot âgé de 25 ans qui il y a 7 ans, se réveilla presque aveugle (il ne distinguait plus les vergues du navire) après avoir couché une nuit sur le pont, par un fort clair de lune.

Deux autres camarades qui avaient avec lui passé la nuit dans les mêmes conditions furent frappés d'amblyopie à leur réveil. Cet état dura 2 mois sans interruption puis la vue commença à s'améliorer sans jamais redevenir bonne, ce qu'elle était auparavant. Rien à relever de particulier dans les antécédents personnels du malade. Au moment ou M. Bull examine le malade ou constate un léger catarrhe conjonctival, pas d'iritis ; fin pointillé et légères stries sur la surface du cristallin.

V = 4/8. Le fait que ces trois matelots furent atteints au même degré, de la même façon alors qu'il n'ont présenté aucun symptôme pouvant faire supposer une autre cause quelconque, rend bien vraisemblable qu'il s'agit ici d'une amblyopie consécutive à l'exposition à la lumière lunaire, lumière intense telle qu'on la voit sous les tropiques (le navire était ancré à la hauteur de Bélize sur la côte de Honduras). Mais cette étiologie admise il devient bien difficile d'exposer la pathogénie de ces troubles cristalliniens. Bull pense que son matelot a pu ainsi qu'il arrive à quelques personnes dormir les yeux entr'ouverts et que la lumière lunaire intense a pu en traversant la cornée donner lieu à une perturbation dans la nutrition du cristallin. [Je ne crois pas, comme M. Bull, que la fermeture incomplète des paupières ait été la cause déterminante de l'accident, car cette façon de dormir les paupières mi-closes est trop exceptionnelle pour qu'il soit vraisemblable que ces trois matelots dormissent ainsi. Des faits analogues ont été plusieurs fois rapportés mais la littérature ophtalmologique ne contient pas de renseignements importants et précis à ce sujet]. PÉCHIN.

60) **Deux affections rares de la rétine,** par GOLDZIEHER. *Société ophtalmologique de Heidelberg,* août 1896.

Les lésions rétiniennes désignées sous le nom de *rétinite proliférante* ont une étiologie bien discutée. Toutefois la plupart des auteurs envisagent l'affection comme le résultat d'une hémorrhagie de l'espace sous-vaginal du nerf ou de l'un des gros vaisseaux centraux, et de fait le traumatisme peut être très souvent indiqué ; et de plus on constate souvent autour de la plaque blanche une bordure hémorrhagique ou pigmentaire, représentant les parties les plus récentes de l'infarctus. Si l'on oppose la fréquence des traumatismes oculaires et des hémorrhagies rétiniennes à la rareté de la rétinite proliférante on est tenté de chercher d'autres causes. On sait que souvent les hémorrhagies intraoculaires soit spontanées, soit traumatiques se résorbent sans laisser de traces sur la rétine. Goldzicher admet que la rétinite proliférante pourrait être déterminée

par une maladie de la rétine qui rendrait les vaisseaux plus friables. Chez les syphilitiques on trouve des rétinites proliférantes, différente toutefois du type de la rétinite proliférante dite de Manz et qui sont dues à l'endartérite ou périartérite syphilitique. Goldzieher décrit 9 cas d'altérations de la rétine, dites altérations d'Hutchinson et appelées plus communément « *rétinite circinée* » (Fuchs). Contrairement à de Wecker qui considère les lésions de cette rétinite comme des foyers de dégénérescence graisseuse consécutive à des hémorrhagies, l'auteur admet un autre processus, il croit d'accord avec Fuchs que les taches sont dues à un ramollissement rétinien, ramollissement ou obstruction consécutif à l'occlusion de petites artérioles ou d'anses capillaires. Les malades étaient des artérioscléreux. PÉCHIN.

61) **Embolie de l'artère centrale de la rétine ; fonction rétablie au bout de six ans**, par ALEXANDER. *Société ophtalmologique de Heidelberg*, août 1896.

Observation rare de rétablissement de la vision chez un homme de 51 ans, cardiaque et atteint depuis six ans d'une embolie partielle de l'artère centrale de la rétine. Cette embolie laissait passer suffisamment de sang pour assurer la nutrition des éléments rétiniens, mais était la cause d'un affaiblissement tel de la vision que l'œil était considéré comme perdu. Le malade fut soumis à un traitement par la digitale ; on fit en outre des séances de massage sur cet œil et l'acuité visuelle monta à demi. L'aspect ophtalmoscopique ne changea pas sensiblement ; toutefois les artères augmentèrent de volume. PÉCHIN.

62) **Dégénérescence de la rétine produite par la présence d'éclats de fer dans l'œil**, par VON HIPPEL. *Société ophtalmologique de Heidelberg*, août 1896.

La présence d'un éclat de fer dans l'œil peut provoquer une dégénérescence totale de la rétine (sans décollement), dégénérescence assez semblable à celle de la rétinite pigmentaire. Les symptômes de cette dégénérescence sont la diminution de la vision non expliquée par l'état du fond de l'œil ou des milieux réfringents, le rétrécissement concentrique du champ visuel, l'héméralopie et les troubles dans la perception des couleurs. PÉCHIN.

63) **Études neuropathologiques** (Casuistische Mittheilungen), par LUDWIG BRUNS (de Hanovre). *Neurol. Centrbl.*, 1895, nos 20, 21, 22 et 24.

I. — *Contribution à la pathologie et spécialement au pronostic de la paralysie des tambours.* — On sait, depuis les travaux de Bruns et de Zender, que la paralysie des tambours appartenant à la catégorie des soi-disant « névroses professionnelles », est une paralysie localisée aux muscles du *pouce gauche*, due à l'excès de fonctionnement de ces muscles. Selon la participation de tels ou tels muscles du pouce, il y a lieu de distinguer trois types de cette paralysie :

1er type, le plus fréquent : Paralysie du long *extenseur* du pouce, avec parésie probablement constante et souvent même atrophie des muscles du thénar, notamment de l'adducteur du pouce.

2e type, beaucoup plus rare : Paralysie du long *fléchisseur* du pouche gauche. La parésie du thénar s'observe également parfois.

3e type, très rare : Paralysie combinée du long extenseur et du long fléchisseur du pouce gauche. Parésie avec atrophie du thénar.

La localisation de la paralysie du pouce *gauche* s'explique par l'attitude

spéciale de ce doigt pendant le jeu et la façon particulière dont il maintient la baguette.

Comme toutes les autres paralysies ou névroses professionnelles, la paralysie des tambours reconnaît très probablement comme origine de l'affection un processus névritique (douleurs initiales, évolution subaiguë ou chronique, diminution, voire même disparition de l'excitabilité électrique) et montre peu de tendance à la guérison. Cependant Zender relate déjà deux cas de guérison. Bruns a observé également deux cas de guérison presque complète, ce qui l'amène à conclure que le pronostic de cette affection est sans doute plus favorable qu'on ne le croit généralement, d'autant plus que, une fois atteints de cette paralysie, les malades ne reprennent plus jamais leur métier.

II. — *Paralysie partielle du nerf cubital gauche chez un lithographe (compression du nerf au coude).* — La paralysie des lithographes est analogue à celle des souffleurs en verre : c'est une *paralysie du nerf cubital* due à la *compression* de ce nerf dans le coude. Seulement, chez les lithographes, la paralysie est *unilatérale*, et notamment du côté *gauche*, le bras gauche étant seul immobile pendant le travail et appuyant par la face interne du coude sur un support en bois. En effet, les lithographes se plaignent souvent de douleurs au coude gauche et on remarque fréquemment des exostoses dans cette région. En général, la paralysie du cubital est rare dans ce métier. Dans le cas observé par l'auteur, la paralysie du cubital gauche était *partielle*, limitée à la branche terminale de ce nerf, celle qui innerve la peau de la face palmaire de la main et les petits muscles des doigts, tandis que la sensibilité de la face dorsale de la main et la fonction des muscle cubital interne et fléchisseur profond étaient intactes.

III. — *Paralysie du nerf radial par compression pendant la narcose opératoire.* — Ordinairement, les paralysies qui surviennent à la suite de la narcose opératoire s'étendent à plusieurs branches du plexus brachial et sont dues à la compression du plexus entre la clavicule et la première côte par le fait d'une abduction et élévation forcée et prolongée du bras. Beaucoup plus rares sont les paralysies isolées du nerf radial par compression du bras, emprisonné entre le corps du malade et la table opératoire, ce qui suppose une position *latérale* du corps. C'est un cas de ce genre que relate l'auteur, ayant trait à une femme, opérée d'un fibrome de l'utérus. A l'exception du triceps, tous les muscles innervés par le radial étaient paralysés et présentaient la R. D. d'intensité moyenne. Guérison presque complète au bout de onze semaines.

IV. — *Encéphalite aiguë (non suppurative) de la protubérance ou apoplexie protubérantielle tardive.* — Garçon, âgé de 13 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, se plaint, depuis quelques semaines, de céphalées passagères. En faisant des barres, il tombe sur la tête, se relève aussitôt et s'en va chez lui sans nullement se ressentir de cette chute. Deux jours plus tard, il est pris de maux de tête violents, de vomissements, d'une certaine obnubilation de la conscience. A l'examen, on constate : paralysie faciale droite périphérique ; paralysie associée du muscle droit interne du côté gauche (le muscle ne fonctionne cependant pas, même à la convergence) ; ptosis de l'œil gauche ; paralysie du muscle droit externe du côté droit (les yeux sont dirigés à gauche) ; nystagmus très prononcé du côté droit, un peu moins prononcé à gauche ; voix quelque peu nasonnée ; tout le côté gauche du corps est le siège constant de paresthésies, de fourmillements et même de douleurs vives ; anesthésie tactile et analgésie dans toute la moitié gauche du corps, sauf dans la face et à la main, où les piqûres d'aiguille sont bien senties. Les mouvements de ce côté sont visiblement incoordonnés et

rappellent souvent le tremblement intentionnel. — Pouls ralenti et irrégulier. — Quelques jours plus tard on constate aussi une hémiparésie du côté gauche. Les réflexes sont vifs des deux côtés. Etat fébrile. Vomissements répétés. Dysphagie. — Amélioration progressive de l'état général et des phénomènes locaux à partir du 9e jour. L'hémiparésie gauche disparaît la première, puis les phénomènes oculaires. La paralysie faciale se montre la plus tenace et cède au bout de trois mois seulement.

S'agit-il ici d'une encéphalite localisée à la protubérance ou d'une apoplexie protubérantielle tardive (consécutive à la chute) ; telle est le problème que pose l'auteur sans le résoudre catégoriquement. Toutefois il se prononce plutôt en faveur d'une encéphalite, d'abord parce que déjà avant l'accident traumatique il existait quelques phénomènes prodromiques (céphalées), ensuite parce que les cas d'apoplexie protubérantielle de Hollinger se sont terminés par la mort, tandis que dans la statistique d'Oppen, hémis relative aux encéphalites, on trouve des cas de guérison, comme celui de l'auteur.

V. — *De l'hémiplégie et de l'aphasie d'origine blennorrhagique.* — Les affections cérébrales sont beaucoup plus rares dans le cours de la blennorrhagie que les processus névritiques et myélitiques. L'auteur ne connaît que les cas de Fambourer (embolie cérébrale mortelle) et de Pitres (apoplexie avec hémiplégie et aphasie consécutives dans un cas; hémiplégie sans apoplexie dans un autre).

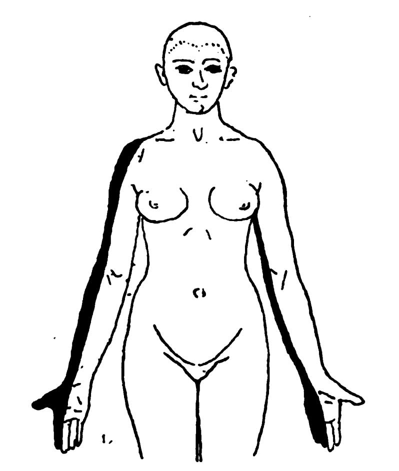
Bruns relate l'observation d'une jeune femme de 20 ans, infectée par son mari et atteinte successivement d'uréthrite, d'endométrite, de salpingite et de périmétrite blennorrhagique. Au cours de cette affection, elle fut prise d'accès épileptiformes répétés, limités au côté droit de la face, de la langue, à la mâchoire et au bras droit. Pendant et encore après ces court saccès jacksonniens on observe une aphasie transitoire. Le lendemain on constate une hémiplégie droite absolue avec aphasie totale. La malade ne sait pas parler, ni répéter ce qu'on lui dit ; la lecture et l'écriture sont impossibles, mais elle comprend tout. — Les réflexes sont exagérés du côté paralysé. L'hémiplégie reste incurable et donne lieu aux contractures typiques, seule la paralysie faciale s'améliore et disparaît. L'aphasie s'améliore également, mais très lentement et à un certain moment de son évolution présente tous les caractères de l'*aphasie transcorticale* de Wernicke et Lichtheim. — L'auteur admet, comme cause de tous les accidents cérébraux, une ou plusieurs *embolies* de l'artère sylvienne gauche (notamment localisées dans la région des trois premières branches corticales ; peut-être cependant les petites branches de la capsule interne et des ganglions cérébraux ne sont pas indemnes non plus), embolies dont le point de départ serait le foyer infectieux du petit bassin.

VI. — *Un cas d'acromégalie, traité par l'extrait thyroïdien.* — L'ingestion des tablettes anglaises (à dose progressive de 2, 3 et 4 par jour) a produit un excellent effet sur toute la série des symptômes *subjectifs* dans un cas d'acromégalie typique (chez une jeune femme de 24 ans) : l'excitabilité nerveuse générale, l'insomnie, les maux de tête constants et pénibles, les paresthésies extrêmement pénibles des bras et des mains (fourmillements, engourdissement, sensation de raideur très gênantes dans les doigts) ont disparu bientôt. Même les doigts se sont amincis, ce qu'il faut expliquer par le fait de l'*amaigrissement* général, causé par le traitement. Mais celui-ci a dû être interrompu à cause de la tachycardie (120 en 1') et de l'anémie profonde survenues au bout de 4-5 mois. Avec la cessation du traitement les paresthésies des extrémités ont réapparu, ce qui a forcé l'auteur à recourir de nouveau aux tablettes (moitié dose), tout en surveillant le malade et en le maintenant au lit.

A. Raichline.

64) **Des paralysies radiculaires sensitives du plexus brachial,** par GILBERT BALLET. *Bulletin médical*, nos 76 et 78, 23 et 30 septembre 1896.

Histoire d'une malade ayant présenté des douleurs passagères à la région cervicale et au membre supérieur droit en 1893, des douleurs fixes au niveau des deux membres thoraciques en 1895 avec paralysie consécutive presque complète de ces membres, et finalement une paraplégie avec anesthésie remontant des membres pelviens au thorax (2 juillet 1895); mort le 9 juillet. Les douleurs des membres supérieurs avaient une zone de distributiou fixe et précise (bras droit, depuis le 20 avril 1895 topographie radiculaire des cinquième et sixième paires cervicales, à gauche depuis le 20 juin topographie radiculaire des troisième cervicale et première dorsale). Le 7 juin on observa une inégalité pupillaire qui disparut le 2 juillet (mydriase gauche, irritation de la troisième dorsale


FIG. 3. — Topographie des troubles de sensibilité par lésions radiculaires. (Voir le texte.)

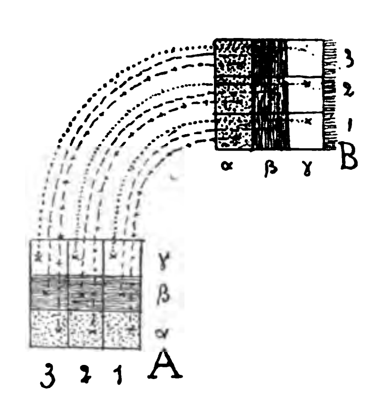


FIG. 4. — Schéma destiné à faire comprendre la distribution des anesthésies dans la syringomyélie et dans les névrites radiculaires. (Voir le texte.)

gauche). Le 6 juillet, crise d'étouffements avec cyanose (injure faite à la quatrième paire cervicale, origine du phrénique.

Diagnostic. — Compression des racines cervicales et première dorsale entre la sortie de la dure-mère et le plexus brachial, par une lésion tuberculeuse. A l'*autopsie* on constate que les corps des vertèbres cinq et six sont affectés de carie tuberculeuse. Cette carie a été le point de départ d'une pachyméningite externe qui englobe plus ou moins étroitement les racines.

Une collection purulente (compression légère au niveau des quatrième et cinquième vertèbres cervicales) communiquant avec un foyer extra-rachidien explique la paraplégie terminale (avec exagération, puis abolition des réflexes).

Cette intéressante observation a fourni à l'auteur l'occasion d'exposer la topographie radiculaire sensitive et les travaux de Sherrington, Thornburn, A. Starr, H. Head. Dans le tabes, *radiculite postérieure dégénérative*, Max Laehr a rencontré des troubles de sensibilité à topographie radiculaire et pense que cette répartition des troubles sensitifs est aussi fréquente que leur disposition par plaques (Oulmont).

La topographie des troubles sensitifs, dans la syringomyélie, est tout autre. Sur les membres, elle se dispose en gants, en manchettes. « Pour expliquer ces différences, il faut se rappeler, d'une part, comment se superposent dans la moelle les origines radiculaires et, d'autre part, comment la syringomyélie exerce son action destructive sur la substance grise de la moelle. Un schéma (fig. 4) m'aidera à vous présenter les considérations que je crois devoir vous soumettre à ce sujet.
« En A est représenté le schème du membre supérieur, en B celui de la substance grise de la moelle. Pour simplifier la démonstration, supposons que du fragment de moelle envisagé sortent trois racines seulement (1, 2, 3) ; chacune de ces racines se rend à une tranche longitudinale de la peau du membre (1, ou 2, ou 3). On conçoit qu'une lésion qui détruirait soit une racine, soit le segment médullaire d'où elle sort, produirait une anesthésie localisée à l'une des bandes 1, 2 ou 3. — « Mais les anesthésies syringomyéliques, au lieu de se distribuer suivant les tranches 1, 2, ou 3, se disposent suivant des bandes qui seraient perpendiculaires à celles-là (α, β, γ). D'autre part, l'anatomie pathologique nous apprend que la lésion dans la syringomyélie refoule et détruit de dedans en dehors la substance grise ordinairement sur une assez grande hauteur de l'axe gris. Comment concilier le fait clinique et le fait anatomo-pathologique ? En supposant que dans chaque racine il y a des tubes nerveux qui prennent leur origine en des points plus ou moins voisins du centre de la moelle, et qui se rendent à des parties du champ radiculaire plus ou moins voisines de l'extrémité du membre. On conçoit, en effet, que dans cette hypothèse, une lésion détruisant en B, c'est-à-dire dans la moelle, la tranche α ou la tranche γ, devra s'accompagner d'une anesthésie disposée en A, c'est-à-dire aux membres, suivant les tranches α et γ correspondantes. »

Dans une note, l'auteur mentionne qu'au moment où il faisait cette leçon, M. Brissaud (*Bulletin méd.*, 11 janvier. Distribution métamérique du zona des membres) en se plaçant à un point de vue un peu différent, a été conduit à des conclusions analogues. *17 figures.* FEINDEL.

65) **La sécrétion urinaire dans la maladie de Parkinson** (Ricerche sulla secrezione urinaria nella malattia di Parkinson), par A. M. LUZZATO. *Rivista venea di scienze mediche,* anno XIII, fasc. VIII, octobre 1896.

D'après les recherches des autres et d'après les siennes, il semble à l'auteur que, en ce qui concerne l'urologie de la maladie de Parkinson, on doit regarder comme extrêmement probables les déductions suivantes :

1° Dans la paralysie agitante l'urine ne présente pas des altérations très marquées ; il y a seulement des modifications légères, mais leur constance imprime au syndrome urologique une physionomie spéciale.

2° Les plus importantes de ces modifications sont dues aux sels ; on note tant une augmentation absolue que relative (par comparaison avec l'azote total) de l'anhydride phosphorique ; et aussi une diminution tant absolue que relative, de l'acide sulfurique. — Nos connaissances actuelles ne nous permettent pas d'expliquer ces faits d'une manière satisfaisante.

3° La quantité absolue de l'azote total, de l'urée, de l'acide urique, de la créatinine, est plus petite que la normale ou lui est égale ; l'urée est augmentée par rapport à l'azote total. Ce dernier fait est dû peut-être à une plus grande activité des processus d'oxydation, probablement causés par une augmentation du travail musculaire. MASSALONGO.

66) **Asphyxie locale des extrémités et érythromélalgie chez un même sujet**, par le professeur POTAIN. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 janvier 1897.

Il s'agit d'un homme arthritique, ayant quelques antécédents nerveux, qui. depuis une chute d'une grande hauteur (vers l'âge de 20 ans), est devenu très excitable. Il y a quelques années, cet homme remarqua qu'il était sujet à des sortes d'accès pendant lesquels le pied et la main droite étaient à une température élevée; le pied et la main gauche se refroidissaient. Il y a deux mois, des crises de douleurs vives des extrémités.

Actuellement, la main et le pied gauches présentent les signes de la maladie de Raynaud; mais, du côté droit, les accidents sont tout l'opposé et appartiennent à l'érythromélalgie. Dans ces conditions, on doit se demander s'il y a un rapport à établir entre les deux affections présentées par le malade ; à cet égard, il ne peut y avoir de doute, car on a pu voir l'une succéder à l'autre chez le même individu. Mais ce qui est absolument exceptionnel et ne paraît pas avoir été observé encore jusqu'ici, c'est la simultanéité des deux affections. A vrai dire, il n'y a pas lieu de s'étonner beaucoup de cette circonstance, car la cause de l'une et de l'autre réside évidemment dans une modification de la vasomotricité. L'étiologie est la même dans les deux cas (nerveux, héréditaires, hystériques, neurasthéniques, émotions vives, traumatismes, maladies infectieuses). Si le pronostic est différent pour l'une ou l'autre, pour les deux le traitement est le même : il faut surtout s'attacher à traiter l'état général, modifier la diathèse arthritique et agir sur le système nerveux (notamment par l'électricité).

FEINDEL.

67) **La pseudo-névrose traumatique au point de vue médico-légal**, par le professeur ADAMKIEWICZ (Vienne). *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1896, Bd. XXX, p. 149.

Histoire d'un Dr X..., victime d'une collision de chemin de fer, qui, débouté de sa plainte à la suite des certificats plus que réservés des professeurs Adamkiewicz et Füchs (oculiste), oublia aussitôt sa « névrose » et posa sa candidature de député au Reichstag. Et cependant, il présentait un rétrécissement concentrique du champ visuel. — Donc : gare à la simulation « pseudo-névrose traumatique ! »

A. RAÏCHLINE.

PSYCHIATRIE

68) **Les attaques apoplectiformes et épileptiformes des paralytiques généraux**, par PIERRET. *Progrès médical*, n° 40, 3 octobre 1896.

L'auteur croit que les attaques apoplectiformes et épileptiformes des paralytiques généraux sont les résultats de troubles de la nutrition avec stase d'humeurs toxiques dans les départements du cortex où les cellules sont encore en état de réagir, mais où la sclérose gêne la circulation dans tous ses modes. Il admet donc que certaines de ces attaques peuvent être dues à l'action locale des poisons urémiques, quand le rein est malade ou que la *vessie se vide mal*, que d'autres ont pour cause la *constipation ou des indigestions*, d'autres une intoxication passagère par toxine microbienne (grippe, fièvre éruptive) ou substance médicamenteuse (alcool, opium).

L'auteur attache la plus grande valeur à la constipation, la diarrhée, la rétention d'urine dans la pathogénie des attaques. La coprémie, dit-il, peut,

[illegible]

[illegible]

Ainsi [illegible]

dans la [illegible]

intoxi[illegible]

69 **Un cas d'oedème des mains chez un mélancolique** [illegible]

Les mél[illegible] nairement [illegible] d'un aspect [illegible]

A trois reprises [illegible] énorme de la [illegible] rable de tous les [illegible] plus vive, presque [illegible] teinte cyanotique [illegible]

Cette acrodermatose [illegible] les hystériques [illegible] tissu cellulaire, à [illegible]

70 **Alcoolisme et criminalité** [illegible]

L'auteur s'appuie sur les chiffres [illegible] tice; ils se rapportent [illegible] à la maison pénitent[illegible] sujets condamnés à [illegible]

Le tableau suivant résume [illegible]

CONDAMNATION	NOMBRE DE SUJETS	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
I. Cinq années (minimum d'emprisonnement (1874-1895	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
II. Travaux forcés à perpétuité 1872-1895	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
III. Peine de mort (1872-1895	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Déduction faite des cas « sans renseignements » [illegible] « *gère* est attestée dans 14,4 p. 100 des cas pour les [illegible] « catégorie; dans 40,7 p. 100 des cas pour les [illegible] à « perpétuité; dans 43,1 p. 100 des cas pour les [illegible] à mort.

« L'ivrognerie est attestée, pour le premier groupe dans [illegible] des cas « pour le second groupe, dans 54,[illegible] p. 100 des cas, pour le [illegible] groupe dans « 60 p. 100 des cas.

« Ces chiffres suffisent pour [illegible]

« 1° L'alcool joue un rôle considérable dans la perpétration des crimes

« 2° Ce rôle prend une importance croissante à mesure qu'on marche vers les « hauteurs de la criminalité.

« 3° Ce n'est pas tant l'ivresse passagère qui paraît redoutable ; c'est l'intoxi- « cation chronique, c'est l'influence persistante d'abus alcooliques invétérés qui « s'accuse avec une netteté redoutable dans la genèse du crime. »

Paul Masoin.

71) **Dégénérescence et responsabilité pénale**, par le Dr A. Darnal. *Thèse de Paris*, 1896, n° 517.

Dans la première partie de ce travail l'auteur étudie les conditions de la responsabilité pénale. Elle suppose deux choses : 1° la connaissance de l'illégalité de l'acte ; 2° la possibilité pour l'individu de se décider librement à le commettre ou non. L'application de la peine se base sur le degré de liberté morale du délinquant.

Dans la seconde, il montre que les dégénérés ne réagissent pas comme les sujets normaux à l'égard des événements extérieurs : « Chez eux la tendance à l'acte est immédiate, le phénomène d'arrêt n'existant souvent pas, et leur libre arbitre est entaché d'impuissance. Leur responsabilité doit être considérée comme partielle et la peine atténuée. »

L'auteur cite à l'appui de cette thèse plusieurs observations intéressantes ; il termine en exprimant le désir renouvelé tant de fois déjà par les criminologistes modernes, que l'aliéniste soit appelé plus souvent à donner son concours au jury dans les affaires correctionnelles et criminelles. Paul Sainton.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 20 novembre 1896.

72) **Dermo-fibromatose pigmentaire ou neuro-fibromatose généralisée). Mort par adénome des capsules surrénales et du pancréas**, par M. A. Chauffard.

L'auteur rapporte l'observation d'un individu, âgé de 37 ans, ne présentant aucun antécédent notable, et qui succomba dans les conditions susdites : il était porteur de 120 tumeurs nodulaires disséminées, ayant une indépendance complète avec les nerfs adjacents. Il n'y a aucun renflement nodulaire ou fusiforme des nerfs. L'examen histologique des tumeurs cutanées ne décela que du tissu fibreux adulte, irradié, entourant par places des vaisseaux ou de très rares faisceaux nerveux, sans que le périnèvre ou les parois vasculaires semblent être le point de départ du processus : aucun vestige de fibres musculaires lisses ni de glandes sudoripares ou sébacées. Donc, pas de systématisation périnévritique des fibromes, qui devrait être un processus constant dans la maladie de Recklinghausen. On doit donc, selon M. Chauffard, admettre deux catégories de faits, analogues par leurs apparences cliniques, dissemblables par le siège et l'origine des fibromes : 1° fibromes à point de départ périnévritique, accompagnés de névromes multiples, ramulaires ou tronculaires (neuro-fibromatose pigmentaire) ; 2° fibromes à point de départ périnévritique, et non

accompagnées de [illegible]
deux cas, [illegible]

L'auteur ne se [illegible]
peut [illegible]
capsules surrénales [illegible]

73 **Note sur la [illegible] typhoïde chez les enfants**, [illegible]

Chez un enfant de [illegible]
observe un état [illegible]
agitations, [illegible]
quatre jours. M. [illegible]
tires de la littérature [illegible]
a forme [illegible]
nerveuse [illegible]
la nutrition des [illegible]
chez l'enfant [illegible]
et [illegible]
de délire, [illegible]
guéri sans retour [illegible]

Paralysie de l'hypoglosse, [illegible]

Chez une femme de [illegible]
[illegible]
paralysie [illegible]
[illegible]
déviation de [illegible]

[illegible]

[illegible]

Sarcome de la dure-mère, [illegible]

[illegible]
[illegible]
est absolument [illegible]

[illegible] M. [illegible]
[illegible]
symptômes pour [illegible]

Fracture du crâne avec [illegible] lésion du trijumeau, [illegible]

Fracture par [illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible]
successivement une [illegible]
après le traumatisme [illegible]

séparait du rocher gauche l'écaille et la grande aile du sphénoïde et se continuait à travers le sinus sphénoïdal sur la grande aile gauche.

Lésion du ganglion de Gasse, et du moteur oculaire externe gauches.

77) **Psammome de l'arachnoïde**, par Deguy. *Bulletins*, p. 447.

Malade présentant tous les symptômes d'une myélite transverse, mort du fait d'une pleurésie purulente. Un psammome, de la grosseur d'une noisette comprimait la moelle au niveau de la septième vertèbre dorsale.

78) **Sur un cas de paralysie totale du récurrent avec examen anatomique**, par Nattier et Thomas. *Bulletins*, p. 469.

Anévrysme de la crosse de l'aorte, compression et dégénérescence totale du récurrent. A l'examen du larynx on trouve atrophiés tous les muscles que l'anatomie enseigne être innervés par le récurrent ; et, fait remarquable, le tiers externe du muscle crico-thyroïdien est également atrophié. Ce qui démontre que chez certains individus, tout au moins, le crico-thyroïdien peut être innervé partiellement par le récurrent.

79) **Idiotie symptomatique d'atrophie cérébrale ; pachyméningite. Kyste de la dure-mère**, par Mettetal. *Bulletins*, p. 535.

Cas d'idiotie complète dont il faut trouver la cause dans une atrophie des hémisphères cérébraux, spécialement des lobes frontaux. L'atrophie de la substance cérébrale était elle-même le résultat d'une méningo-encéphalite chronique. Un épanchement de liquide séreux enkysté comprimait les lobes occipitaux et le cervelet. Il est intéressant de constater la minceur des os du crâne, la non ossification des sutures ; il n'y a donc pas d'étroitesse de la boîte crânienne, et, par conséquent, une opération chirurgicale aurait été inopportune.

80) **Kyste hydatique du cerveau**, par Faitout. *Bulletins*, p. 543.

Kyste hydatique du volume d'un œuf de poule, situé dans la substance cérébrale, et ayant produit par compression vasculaire un ramollissement d'une partie des deuxième et troisième circonvolutions temporales gauches. Les symptômes qui correspondaient à cette tumeur étaient d'ailleurs ceux d'un ramollissement cérébral. Au début de l'affection l'aphémie fut le symptôme unique ; puis survint de la surdité verbale et enfin un demi-coma, qui persistant jusqu'à la mort, empêcha de rechercher s'il existait de la cécité verbale et de l'agraphie.

81) **Acromégalie**, par Bourneville et F. Regnault. *Bulletins*, p. 587.

MM. Bourneville et Regnault présentent trois crânes et photographies de malades provenant de Bicêtre. L'un était certainement un acromégalique du type géant (Brissaud et Meige).

Les crânes des deux derniers présentent des déviations, des formes osseuses qui rappellent dans une certaine mesure les descriptions d'acromégaliques. Tous deux ont un maxillaire supérieur allongé et comprimé latéralement, une voûte palatine excavée et allongée, des orbites très hauts. L'un d'eux a une fosse pituitaire profonde, tandis que celle du second est normale. Enfin le maxillaire inférieur du second est allongé et en galoche. Pourtant l'aspect général n'est pas celui de l'acromégalie, os grossiers, hypertrophiés à saillies multiples.

On ne peut donc dire qu'il s'agit là de cas d'acromégalie même fruste. La

comparaison des trois crânes [illegible]
la discussion. Mais [illegible]
qui rappellent par certains [illegible]
encore fait l'objet de [illegible]
et d'en réunir les exemples.

82) **Abcès du cerveau par plaie par arme à feu. [illegible] symptômes**, par [illegible]

L'intérêt de cette observation [illegible]
cérébraux sont restés [illegible]
que la balle, ayant traversé [illegible]
cependant respecté les organes [illegible]
3° dans la dimension considérable [illegible]
abcès de la région temporo-sphénoïdale [illegible]
fait des signes cliniques absents [illegible]
par trépanation.

83) **Infection streptococcique des méninges au cours de [illegible] du nouveau-né**, par Charles [illegible]

M. Charles Lévi rapporte une observation [illegible]
ces deux cas se terminèrent par la mort [illegible]
présence de streptocoques dans le liquide [illegible]

84) **Deux cas de gliome cérébral**, par M. [illegible]

Les deux observations publiées sont [illegible]
longue durée ; ces gliomes évoluèrent [illegible]
5 ans, des accidents rapides amenèrent la mort.

L'intérêt histologique réside en ce fait [illegible]
névroglique fut retrouvé à toutes les périodes [illegible]
blaste primitif, représenté par un noyau [illegible]
protoplasma, jusqu'à la cellule névroglique [illegible]
de protoplasma granuleux qui émet des prolongements [illegible]
loin. Les fibres de la névroglie parurent bien en [illegible]
émanation du protoplasma cellulaire.

85) **Pression du crâne dans l'hydrocéphalie et le rachitisme**, par Félix Regnault.

M. F. Regnault étudie le rôle que joue la pression extérieure sur [illegible]
d'un hydrocéphale ou d'un rachitique couché dans le [illegible]

L'hydrocéphale couché sur le dos appuie plus sur un [illegible]
plagiocéphale.

Chez le rachitique, à la plagiocéphalie s'ajoute la bra[illegible]
sement de l'occipital ramolli.

86) **Hématome sous-dure-mérien**, par Vermorel. *B. [illegible]*, p. [illegible]

M. Vermorel présente un hématome sous-dure-mérien qui occupe [illegible]
convexe de l'hémisphère cérébral gauche. Demi-coma, parésie généralisée avec
prédominance du côté droit, mais sans paralysie vraie.

87) **Épilepsie Bravais-Jacksonnienne à type facial**, par G. Milian. *Bulletins*, p. 775.

La malade, atteinte de péricardite tuberculeuse, présenta brusquement le syndrome de l'épilepsie Bravais-Jacksonnienne à type facial ; elle tomba en état de mal et mourut au bout de quelques heures. A l'autopsie, on découvrit un gros tubercule caséeux du volume d'une noix siégeant à la face inférieure du cervelet du côté gauche ; et un autre tubercule un peu plus petit situé exactement au niveau de la fusion du pied de la frontale ascendante de l'hémisphère droit. Ce tubercule était sous-cortical, situé immédiatement au-dessous de la substance grise, d'ailleurs amincie.

88) **Idiotie due à un arrêt de développement du cerveau**, par Charles Lévi. *Ibid.*

Il s'agit dans ce cas d'une idiotie due à un arrêt de développement du cerveau ; mais aucune cause ne peut être invoquée pour expliquer cet arrêt de développement. Le crâne était soudé, épais (l'enfant avait 3 ans). Rien à noter du côté de la dure-mère. La pie-mère était un peu épaissie et légèrement adhérente en quelques points à la substance cérébrale.

89) **Gliome cérébral**, par Théoari. *Bulletins*, p. 839.

Femme de 30 ans présentant depuis un an et demi de la céphalée, des attaques apoplectiformes, de l'hémianesthésie incomplète du côté gauche, de l'hémiparésie sans participation du facial, une dilatation pupillaire très nette de l'œil droit, du strabisme interne ; la mort survint dans le coma.

Gliome occupant les deux circonvolutions temporo-occipitales droites, le lobule lingual, la circonvolution de l'hippoccampe et la circonvolution du crochet. La tumeur comprimait le pédoncule cérébral droit ; le nerf moteur oculaire externe droit était lésé.

90) **Sur un squelette d'acromégalique trouvé au musée de Clamart**, par Félix Regnault. *Bulletins*, p. 862.

M. Regnault étudie minutieusement un squelette du musée de Clamart portant cette simple mention : « Ankylose de la colonne vertébrale et déformation générale des os. »

C'est un squelette d'acromégalique typique. M. Regnault donne la description détaillée de la mensuration de tous les os. D'une manière générale, on peut dire que tous ces os offrent une exagération de leur volume. Les crêtes, les éminences, apophyses, destinées à l'insertion des muscles et ligaments sont exagérées. Les gouttières osseuses en rapport avec les vaisseaux, nerfs et tendons sont plus marquées ; les trous vasculaires sont élargis.

91) **Dilatation de la fosse pituitaire sans acromégalie**, par F. Regnault. *Bulletins*, p 886.

La dilatation de la fosse pituitaire trouvée sur un crâne n'est pas à elle seule une preuve d'acromégalie. A l'appui de cette opinion, M. Regnault présente un crâne venant du musée Dupuytren ; la fosse pituitaire est très dilatée du fait d'une tumeur ; et cependant le sujet n'était pas acromégalique.

92) Soudure spontanée des lames vertébrales dans le mal de Pott, par F. Regnault. *Bulletins*, p. 887.

Les récents travaux du Dr Chipault sur la suture des lames transverses et apophyses épineuses dans le mal de Pott, ont suggéré au Dr Regnault l'idée de voir si spontanément les lames et apophyses vertébrales ne se soudaient point dans cette maladie. Les nombreuses pièces du musée Dupuytren prouvent que toutes les fois qu'il y avait ankylose des corps vertébraux dans le mal de Pott, il y a en même temps ankylose des apophyses articulaires, des lames, parfois des apophyses épineuses, surtout à leur base. La tentative de M. Chipault est donc absolument justifiée, elle ne fait que réaliser plus tôt l'acte spontané accompli par l'organisme dans l'évolution du mal. E. de Massary.

CONFÉRENCE DE LA CHIRURGIE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 26 septembre 1896.

93) **De l'excitabilité nerveuse dans l'urémie,** par T. K. Telatnik.

L'auteur produit l'urémie par la ligature des uretères et observe l'excitabilité sur l'écorce et le sciatique dénudés. Il conclut que dans l'urémie l'excitabilité est augmentée aussi bien dans la région motrice de l'écorce que dans les nerfs moteurs.

Séance du 24 octobre.

94) M. A. Jurman montre un aliéné atteint de symptômes de **sclérose latérale amyotrophique survenue à l'asile même à la suite d'un coup à la mâchoire inférieure.**

Lieutenant de 33 ans, entré en novembre 1895, avec les symptômes initiaux de la paralysie générale; un mois après il reçut un coup d'un autre malade qui produisit une fracture de l'arc gauche de la mâchoire. Survinrent successivement: 1) des troubles de la déglutition, de la parole, et de la mimique de la face, et l'impossibilité de tirer la langue; 2) faiblesse des bras et des jambes, augmentation des réflexes tendineux, clonus des deux pieds et des deux rotules, trouble de la marche et faible abaissement de l'excitabilité faradique des muscles; 3) *rire forcé.*

M. Blumenau dit qu'il n'y a pas de sclérose latérale, puisque les atrophies manquent.

Pour M. Bechterew, il s'agit d'une lésion organique du cerveau avec dégénérescence descendante des cordons latéraux. Le symptôme remarquable dans le cas actuel est le rire forcé qu'il a le premier signalé dans les affections cérébrales. Ce signe a ensuite fait l'objet d'une leçon de M. Brissaud.

95) **Entrecroisement des nerfs optiques,** par T. K. Telatnik.

Au dernier Congrès des anatomistes à Berlin (1896), Kölliker a affirmé que chez les mammifères et chez l'homme le croisement des nerfs optiques est complet. Pour vérifier cette assertion, l'auteur fit des coupes du chiasma chez un chien après atrophie de l'œil gauche.

Sur les coupes que l'auteur montre, on constate nettement un *croisement partiel* des nerfs optiques.

La plus grande partie des fibres se dirige du côté opposé.

96) **Traitement des aliénés par le repos au lit**, par V. M. Bechterew.

La méthode est introduite depuis cette année à la Clinique de Saint-Pétersbourg.

Quelques remarques sur 4 résultats obtenus, au point de vue administratif et médical.

Le séjour au lit ne doit pas être appliqué sans discernement. Bien que les indications ne soient pas encore bien établies, on peut dire dès maintenant que trois catégories de malades sont justifiables de cette méthode : 1) les agités ; 2) les déprimés ; 3) les épuisés et les faibles. Il n'est pas rationnel de mettre au lit les malades calmes, même récemment atteints. Le maintien au lit doit se faire sans aucun moyen coercitif, tel que enveloppements, narcotiques, etc. Le séjour au lit n'exclut pas les promenades et le travail. Les agités doivent être séparés des malades plus tranquilles, mais ne doivent pas être isolés. Il y a économie de place et simplification des services. Le maintien au lit facilite la surveillance et modifie complètement l'aspect général de l'asile qui prend plutôt celui d'un hôpital ordinaire.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 27 octobre 1896.

97) **Des lésions de l'écorce dans la démence sénile**, par V. S. Gestkoff.

Examen de deux cerveaux ; femme de 66 ans et homme de 65 ans ; démence bien prononcée. Pour la coloration des fibres, méthode de Pal ; pour celle des cellules, méthode de Gaule. La nature des lésions était la même dans les deux cas. L'auteur résume ainsi ses recherches :

1) Les lésions de l'écorce dans la démence sénile sont diffuses et consistent en atrophie des éléments nerveux ; la lésion la plus prononcée est la disparition des fibres à myéline de l'écorce.

2) Bien que la région antérieure de l'écorce soit la plus atteinte, d'autres régions le sont également et il n'y a pas lieu d'admettre la propagation de la lésion d'avant en arrière.

3) L'atrophie des fibres à myélines s'étend sur toute l'épaisseur de l'écorce ; toutefois, les fibres tangentielles externes et celles des 2e et 3e couches sont les plus atteintes.

4) La lésion des fibres myéliniques et des cellules nerveuses est en rapport avec l'altération athéromateuse des vaisseaux, provoquant une dénutrition du tissu cérébral.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 5 octobre 1896.

98) **De la circulation cérébrale pendant les accès épileptiques**, par E.-S Borchipolski.

Expérience sur des chiens : après trépanation, excitation faradique de l'écorce.

Ces expériences prouvent inconstestablement que *pendant l'accès épileptique il existe une forte hyperhémie du cerveau.*

99) **De l'action du tuber cinereum sur la température chez les animaux**, par M.-K. Sakovitch.

Le tuber cinereum a été considéré comme centre thermique par Isaac Ott. L'auteur a employé deux méthodes : 1° piqûre de 1 millim. de profondeur après avoir ouvert le crâne et soulevé le cerveau en avant ; 2° trépanation de la selle turcique ou simplement piqûre à travers la selle.

La piqûre du tuber cinereum s'accompagne toujours d'une augmentation de la température centrale et périphérique. Six heures après la piqûre, la température atteignait souvent 43 degrés. En même temps il y a accélération de la respiration. Dans un cas où la partie antérieure de la couche optique fut détruite, la température baissa à 22 degrés.

100) **Contribution à la méthode de Marchi**, par T.-K. Talatnik.

Des parcelles de cerveau de 1/2 cent. d'épaisseur sont plongées dans des solutions de plus en plus fortes, ensuite les coupes sont traitées par le permanganate de potasse et l'acide oxalique, suivant *Pal;* cette modification détruit les globules qui ne sont pas dus à la dégénérescence.

D'après M. Bechterew, cette modification améliore notablement la méthode de Marchi.

Séance du 26 octobre 1896.

101) **Du faisceau ovale dans la renflement lombaire de la moelle**, par E. A. Guizé.

L'auteur a séparé dans la moelle de l'embryon, un faisceau de libres au niveau des 3e, 4e et 5e vertèbres lombaires; le faisceau est situé des deux côtés du 1/3 moyen du raphé postérieur et sur une coupe a une forme ovale ; il a déjà été décrit par Flechsig en 1876. L'auteur ajoute à cette description les données suivantes :

1) « Le faisceau ovale » se couvre de myéline après tous les autres systèmes de fibres des cordons postérieurs du renflement lombaire ;

2) Il est composé non seulement de fibres fines, comme l'affirme Flechsig, mais aussi de grosses fibres ;

3) Il est séparé des parties voisines par une cloison conjonctive. Quant à l'origine de ce faisceau, il prendrait naissance même dans la moelle, ainsi que le confirme Hoche dans un cas de compression médullaire, et non des fibres radiculaires postérieures comme le veut Schultze.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau et moelle. — Féré. — La rééducation des aphasiques. *Revue gén. de clinique et de thérapeutique*, n° 50, 12 décembre 1896.

Löb. — Hémiplégie cérébrale infantile et influenza. *Deutsche Medizinal. Zeitung*, 1896, p. 907.

V. DE HOLSTEIN. — La paralysie bulbaire asthénique « Syndrome d'Erb ». *Semaine méd.*, 1896, p. 42, nº 6.

DUMAREST. — Un cas de paralysie bulbaire asthénique (syndrome d'Erb) suivi de guérison. *Journal des connaissances médicales,* nº 45, 1896.

GILLES DE LA TOURETTE. — Formes cliniques et traitement des myélites syphilitiques. *Bulletin médical*, 1896, nºs 47, 48, 49.

F. DE GRANDMAISON. — Sur deux cas de tabes dorsalis ayant débuté par des arthropathies tabétiques. *La Médecine moderne*, 1896, nº 79.

Nerfs périphériques. — A. HOROVITZ. — Un cas de polynévrite. [Observation succincte; paralysie des 4 extrémités; cas banal.] *Wien. Med. Presse*, 1896, nº 30.

RAYMOND. — Névrites d'origine sulfo-carbonée. *Bulletin médical*, 1896, nºs 82 et 87.

LANCEREAUX. — Les paralysies toxiques en général et la paralysie arsenicale en particulier; dangers de la médication par l'arsenic. *Tribune médicale*, nº 31, 29 juillet 1896.

VERRIER. — Des paralysies saturnines, atrophie musculaire, contractures et encéphalopathies consécutives. Rôle des névrites périphériques dans ces accidents. *France médicale*, 7 février 1896.

C. WEINTRAUB. — Résultats de son expérience médicale sur le béribéri. *Wiener Klinik*, octobre-novembre 1896, 10e et 11e fascicules.

DONGRADI. — Considérations sur la topographie du zona. *Thèse de Paris*, 1896, nº 519.

PELLIER. — Névralgie superficielle du membre inférieur chez une nouvelle accouchée. *France médicale*, 31 juillet 1896.

Epilepsie, hystérie, névroses. — FURSTNER. — Pathologie de certaines attaques convulsives. Union psychiatrique du Sud-Ouest (Carlsruhe). In *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 52-6, 1096.

ALEX. HAIG. — Nouvelles observations sur l'excrétion de l'acide urique dans l'épilepsie et les effets de la diète et des médicaments sur les attaques. *Brain* 1896, Sprinq, part. 73, p. 68.

M. LAUTERBACH. — Un cas d'épilepsie sénile. *Wien. Med. Presse*, 1896, nº 29, p. 964.

J. THOMAYER. — L'importance de quelques rêves. *Mémoires de l'Académie tchèque, etc.*, 1896.

(L'auteur considère quelques rêves comme des accès épileptoïdes, en se basant sur les observations démonstratives.)

MARONE. — Un cas de mutisme hystérique. *Riforma med.*, 1869, p. 287.

GEORGES STICKER (de Giessen). — Contributions à l'étude de l'hystérie. Gastralgie hystérique, troubles respiratoires d'origine hystérique. *Zeits. f. klin. Med.*, 1896, B. XXX, p. 61.

WICHMANN. — Sur la suggestion et l'auto-suggestion dans le traumatisme. (Communication faite au Congrès des Naturalistes allemands à Lubeck). *Wien. Med. Presse*, 1896, nºs 20 et 21.

Dr MOUTIN. — Le diagnostic de la suggestibilité. *Th. de Paris*, 1896.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 3

TRAVAUX ORIGINAUX

MALADIE DE LITTLE ET RIGIDITÉ SPASMODIQUE SPINALE DES ENFANTS NÉS AVANT TERME

Par **A. Van Gehuchten,**

Professeur d'anatomie à l'Université de Louvain.

Chef de clinique du service des maladies nerveuses à l'Institut chirurgical de Bruxelles.

Un grand nombre d'affections nerveuses de l'enfance sont accompagnées de rigidité musculaire plus ou moins généralisée, d'exagération considérable des réflexes et d'affaiblissement de l'influence de la volonté sur les membres contracturés. Tous ces états pathologiques ont été réunis par Freud dans un

même groupe nosographique : les *diplégies cérébrales infantiles* (1), sans que cet auteur ait cru devoir tenir compte ni des causes étiologiques éminemment variables d'un cas à l'autre, ni de l'âge de l'enfant au début de l'affection, ni des symptomes multiples et graves qui peuvent accompagner les symptômes précités tels que troubles de l'intelligence pouvant aller jusqu'à l'idiotie, troubles du langage, strabisme, convulsions, déformations crâniennes, etc., ni de la marche ultérieure de l'affection, ni des lésions pathologiques variables trouvées à l'autopsie. Raymond (2) a accepté la manière de voir de Freud ; il réunit tous ces états pathologiques sous le nom de « affections spasmo-paralytiques infantiles ». Ganghofner (3), dans une publication récente, imite l'exemple de Freud, et de Raymond.

Nous avons montré dans un autre travail (4) le côté faible d'une pareille classification. Pour nous, d'accord en cela avec Marie et Brissaud, l'état spasmodique des membres n'est qu'un symptôme ; c'est la manifestation clinique qui nous permet d'affirmer que la connexion cortico-spinale — qui s'établit par les fibres des faisceaux pyramidaux entre les cellules motrices de la zone rolantique du cerveau et les cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle — se trouve interrompue en un point quelconque soit par une lésion anatomique soit par un trouble fonctionnel.

Que cette mise hors d'usage de la voie cortico-spinale soit primitive ou secondaire, qu'elle constitue à elle seule toute la lésion nerveuse ou qu'elle soit accompagnée d'autres lésions plus ou moins étendues, qu'elle survienne chez l'enfant né avant terme, chez l'enfant durant les premières années de la vie ou chez l'adulte, qu'elle soit due à une absence de développement du faisceau pyramydal ou à la lésion d'un faisceau préexistant, elle se manifestera toujours par les mêmes symptômes cliniques : l'augmentation du tonus musculaire allant jusqu'à la contracture, l'exagération des réflexes, l'affaiblissement de la volonté sur les membres contracturés, la triade symptomatique que l'on pourrait appeler le syndrome spasmodique.

Ce syndrome n'a pas cependant une importance telle que son existence suffise pour nous permettre de réunir, avec Freud, Raymond et Ganghofner, dans un même groupe nosographique, toutes les affections infantiles où ce syndrome se rencontre, pas plus qu'il ne nous serait permis de considérer comme appartenant à la même entité morbide toutes les maladies où l'on observe la fièvre.

Les affections spasmodiques de l'enfance constituent sans conteste une des questions les plus épineuses de la pathologie nerveuse. Nous ne disposons pas, pour le moment, des éléments nécessaires pour aborder avec fruit l'étude de cette question complexe. Nous avons cependant la conviction profonde que ce n'est pas en rapprochant l'une de l'autre les affections les plus diverses, ainsi que Freud et Ganghofner l'ont fait dans leur travail, que l'on facilitera la solution de ce problème. A nos yeux, les affections spasmo-paralytiques infantiles n'ont de commun que le syndrome spasmodique. Celui-ci n'est que l'expression clinique d'une lesion dont la cause et le siège peuvent être très variables.

Un premier travail qui s'impose, ce serait donc de reviser tous les cas

(1) FREUD. Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters. *Beiträge zur Kinderh.* [illegible], Leipzig, 1893.

(2) RAYMOND. *Maladies du syst. nerveux.* Paris, 18[illegible].

(3) GANGHOFNER. Weitere Mittheilungen über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. [illegible], 1896, p. [illegible].

(4) VAN GEHUCHTEN. Faisceau pyramidal et maladie de Little. *Journ. de neurologie et d'hypnologie*, 1896.

d'affections spasmodiques infantiles publiés dans la littérature et de les subdiviser de telle sorte que l'on réunisse dans un même groupe les affections présentant : 1° la même cause étiologique ; 2° les mêmes symptômes cliniques, 3° la même marche ultérieure.

Un pas dans cette voie a été fait par Marie et par Brissaud. Ces deux neurologistes ont proposé de séparer du groupe des affections spasmodiques infantiles tous les états spasmodiques reconnaissant la même cause étiologique : la naissance avant terme dans un accouchement facile ; présentant exactement les mêmes symptômes cliniques : la triade symptomatique de l'état spasmodique, et montrant une tendance manifeste vers la guérison.

Marie (1) désigne ces états sous le nom de *tabes dorsal spasmodique vrai*, réservant la dénomination vague d'états *tabéto-spasmodiques* pour tous les autres. D'après Marie, le tabes dorsal spasmodique vrai serait dû à l'absence de développement du faisceau pyramidal dans toute sa hauteur. Il aurait une origine cérébrale. Aussi Marie semble-t-il regretter qu'on ait abandonné la vieille dénomination proposée par Heine de *paraplégie spastique cérébrale*.

Brissaud (2) range les états spasmodiques précités sous le nom de *maladie de Little*, donnant ainsi à cette dénomination de maladie de Little un sens beaucoup plus restreint que celui que lui attribue la plupart des auteurs. Ceux-ci, en effet, rangent sous cette dénomination, à côté des affections spasmodiques survenant chez des enfants nés avant terme, tous les états spasmodiques que peuvent présenter les enfants nés à terme, mais dans un accouchement difficile ou en état d'asphyxie. Pour Brissaud, la maladie de Little — ainsi limitée aux affections spasmodiques survenant chez des enfants nés avant terme, sans phénomènes convulsifs, ni troubles intellectuels et susceptibles d'une amélioration progressive — serait due à l'absence du faisceau pyramidal et à son remplacement « par une substance vivante mais non spécialisée, privée de son rôle physiologique normal et n'exerçant d'autre action sur les centres médullaires qu'une « stimulation morbide incessante » cause du tonus spasmodique. Cette absence de développement du faisceau pyramidal serait due à une lésion cérébrale : la circulation corticale serait plus lente au niveau du lobule paracentral que dans toutes les autres parties de la zone rolandique ; ainsi s'expliquerait le plus grand retard du développement des fibres pyramidales destinées aux membres inférieurs et, en conséquence, la prédominance de l'affection spasmodique dans ces derniers.

L'idée de séparer des affections spasmo-paralytiques infantiles un groupe spécial comprenant les affections spasmodiques survenant chez des enfants nés avant terme, avec absence de symptômes manifestes de lésion corticale et avec une tendance à la guérison nous paraît pleinement justifiée. Mais au lieu d'attribuer à ces dernières affections une origine cérébrale comme le font Marie et Brissaud, nous croyons devoir leur reconnaître une *origine spinale* ; pour nous, ces affections sont dues uniquement et exclusivement à un arrêt ou à un retard dans la croissance des fibres pyramidales. Celles-ci représentent les prolongements cylindraxiles des cellules nerveuses de la zone rolandique de l'écorce. Or, dans le cours du développement, ces prolongements cylindraxiles doivent descendre de la substance grise corticale jusque dans la substance grise de la partie inférieure de la moelle. Des observations que nous avons faites sur la moelle épinière d'un enfant né à sept mois prouvent que, à la fin du septième mois de la vie intra-utérine, ces prolongements cylindraxiles n'ont pas encore atteint,

(1) MARIE. *Leçons sur les maladies de la moelle*. Paris, 1892, p. 89. — Article : Tabes dorsal spasmodique dans *Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud*, t. VI, p. 457.

(2) BRISSAUD. *Leçons sur les maladies nerveuses*. Paris, 1895, p. 105-130.

dans leur marche descendante, la moelle cervicale. Si l'enfant naît à cette époque et si la croissance des fibres pyramidales se trouve arrêtée ou ralentie, la voie cortico-spinale se trouve interrompue, et l'état spasmodique doit survenir. Cet état spasmodique est exempt de symptômes cérébraux parce que l'écorce cérébrale n'est pas en cause. Cet état spasmodique marche vers la guérison parce que la croissance des fibres pyramidales peut continuer à se faire quoique plus lentement qu'à l'état normal. La guérison survient des membres supérieurs vers les membres inférieurs, parce que les fibres pyramidales atteignent la moelle cervicale longtemps avant d'avoir atteint la moelle lombo-sacrée.

C'est pour bien marquer l'origine spinale de ces états spasmodiques ainsi que les conditions étiologiques spéciales dans lesquelles ils se produisent que nous avons proposé de les désigner sous le nom de *rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme.*

Voilà donc un premier groupe nettement limité d'affections nerveuses qu'il convient de séparer des affections spasmo-paralytiques infantiles pour en faire une entité morbide spéciale.

Un second groupe d'affections spasmodiques pourrait comprendre les états spasmodiques survenant chez les enfants pendant les premières années de la vie et présentant le même tableau clinique que la rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme, c'est-à-dire la triade symptomatique du syndrome spasmodique avec absence complète de symptomes d'origine cérébrale. Ce sont ces affections spasmodiques que Erb a décrites sous le nom de *paralysie spinale spastique*. Celle-ci peut s'observer également chez l'adulte (*tabes dorsal spasmodique* de Charcot) et peut même, chez l'enfant, être une affection héréditaire. D'après Erb, cette affection spasmodique serait due à une lésion primitive des faisceaux pyramidaux de la moelle. D'autres auteurs, tout en ne niant pas la lésion médullaire, considèrent cette lésion comme secondaire et attribuent l'affection spasmodique à une lésion primitive des cellules motrices de l'écorce, possibilité que Erb ne veut d'ailleurs nullement contester (1).

La paralysie spinale spastique de Erb mérite d'être séparée complètement des états que nous avons réunis sous le nom de rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme. En effet :

1° Dans la paralysie spinale spastique, il s'agit de lésions intéressant les faisceaux pyramidaux *qui ont existé* avec leur développement normal ; aussi cette affection ne montre-t-elle aucune tendance vers la guérison. Dans la rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme il n'y a pas de lésion de faisceaux préexistant, mais simplement arrêt de développement de ces faisceaux. Ce développement peut se faire encore dans la suite, aussi y a-t-il tendance vers la guérison.

2° La rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme est manifestement une *affection médullaire*, tandis que la paralysie spinale spastique de Erb peut très bien être considérée comme une *affection cérébrale*.

A côté de ces deux groupes d'affections spasmodiques, dont la cause anatomique se trouve exclusivement dans les éléments constituants de la voie motrice cortico-médullaire, on observe encore un grand nombre d'affections nerveuses dans lesquelles la triade symptomatique du syndrome spasmodique se trouve accompagnée d'autres symptômes qui montrent, à l'évidence, que la lésion ne s'est pas exclusivement localisée aux faisceaux pyramidaux. Dans ce groupe rentrent inévitablement la plupart des cas publiés par Freud et Ganghofner,

(1) Erb. Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1894, p. 137.

pour lesquels l'autopsie a montré l'existence d'une lésion plus ou moins étendue des hémisphères cérébraux. En attendant que des recherches ultérieures soient venues éclaircir ce groupe important des affections spasmo-paralytiques infantiles, on pourrait les réunir provisoirement sous le nom des *états spasmodiques infantiles d'origine cérébrale*.

Revenons maintenant au groupe des affections spasmodiques survenant chez des enfants nés avant terme, affections que nous avons considérées comme ayant une origine médullaire.

Dans un travail tout récent, Mya et Levi (1) se sont élevés contre notre manière de voir. Pour les auteurs italiens, la maladie de Little n'a pas une origine médullaire, mais bien une origine corticale et, pour prouver leur thèse, ils s'appuient sur un cas d'affection spasmo-paralytique infantile, suivie d'autopsie, dans lequel les recherches microscopiques tendent à prouver que l'agénésie partielle des faisceaux pyramidaux, que ces auteurs ont constatée dans la moelle, n'était que la conséquence immédiate du développement incomplet des cellules pyramidales de la zone motrice de l'écorce. Cette conclusion de Mya et Levi peut être vraie pour le cas spécial observé et décrit par eux, mais ne s'applique certainement pas aux cas de maladie de Little que nous avons proposé de désigner sous le nom de *rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme*.

Le malade de Mya et Lévi était, en effet, un enfant *né à terme*, dans un accouchement laborieux et en état d'asphyxie. La rigidité musculaire était générale au point qu'elle envahissait les muscles de la face, y compris ceux de la mastication. L'enfant présentait, en outre, des mouvements spasmodiques des globes oculaires, du strabisme convergent très prononcé, des troubles du langage et des troubles intellectuels. De plus, l'état spasmodique a persisté pendant 22 mois sans la moindre tendance à l'amélioration. C'est bien là, si l'on veut, un cas de maladie de Little, si on range sous cette dénomination toutes les affections spasmodiques dues aux causes étiologiques signalées par Little lui-même, c'est-à-dire : la naissance avant terme, ou bien la naissance à terme mais dans un accouchement difficile ou dans un état d'asphyxie. Mais il ne faut pas oublier que la même dénomination a été employée par Brissaud dans un sens beaucoup plus restreint, ne s'appliquant qu'aux affections spasmodiques survenues chez des *enfants nés avant terme*, avec absence complète de symptômes d'origine manifestement cérébrale et avec une tendance à la guérison. Ce sont ces cas nettement déterminés de maladie de Little, auxquels Marie a donné le nom de *tabes dorsal spasmodique vrai*, que nous avons appelés *rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme* et pour lesquels *seuls* nous avons admis une cause d'origine médullaire.

La symptomatologie présentée par l'enfant dont Mya et Levi ont publié une observation soigneuse et complète s'écarte donc totalement de la symptomatologie caractéristique des affections spasmodiques pour lesquelles nous admettons une origine médullaire. Le cas qu'ils ont observé n'est pas un cas de maladie de Little dans le sens que nous y attachons avec Brissaud ; on ne peut donc pas s'appuyer sur cette observation pour combattre l'origine spinale de la rigidité spasmodique des enfants nés avant terme.

A la suite de notre travail sur la maladie de Little, nous avons été amené à mettre en parallèle la symptomatologie que nous présentent les affections médullaires accompagnées du syndrome spasmodique avec la symptomatologie caractéristique de l'hémiplégie (2). Nous appuyant sur les deux faits cliniques suivants

(1) MYA et LEVI. Studio clinico ed anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita morbo di Little, *Rivista di patologia nervosa e mentale*, nov. 1896.

(2) VAN GEHUCHTEN. Contribution à l'étude du faisceau pyramidal. *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1896.

bien connus : l'interruption des fibres des faisceaux pyramidaux dans leur trajet cérébral produit la paralysie flasque, tandis que l'interruption de ces mêmes faisceaux, dans leur partie spinale, est suivie de contracture; nous avons émis l'hypothèse que la connexion corti-comédullaire devait s'établir normalement par une double voie nerveuse : une voie cortico-spinale et une voie cortico-ponto-cérébello-spinale. Ces deux voies se trouvent intimement fusionnées depuis l'écorce cérébrale jusqu'à la protubérance annulaire, aussi toute lésion survenue en un point quelconque de ce trajet, supprimant toute connexion entre l'écorce cérébrale et la substance grise de la moelle, amène nécessairement la paralysie flasque. Ces deux voies se séparent l'une de l'autre à la partie inférieure de la protubérance annulaire ; la voie cortico-spinale descend dans la moelle pour y constituer les faisceaux pyramidaux directs et croisés; la voie cortico-ponto-cérébello-spinale se rend d'abord vers l'écorce cérébelleuse avant de redescendre dans la moelle où elle est située en dehors des faisceaux pyramidaux. La lésion de ces derniers faisceaux, en un point quelconque de leur trajet médullaire, n'interrompt donc que la voie cortico-spinale, elle laisse intacte la voie cortico-ponto-cérébello-spinale; de là, absence de paralysie, exagération du tonus musculaire allant jusqu'à la contracture, conservation dans certaines limites de l'influence de la volonté sur les membres contracturés.

Nous n'avons émis cette théorie que comme une simple hypothèse, priant ceux de nos collègues que la question pourrait intéresser de bien vouloir la discuter pour voir si nous pouvions la maintenir.

Mya et Levi, dans le travail cité plus haut, ont répondu à cet appel. Ils estiment que la théorie que nous avons émise « est, avant tout, débile dans sa base clinique et pas du tout certaine dans sa base anatomique ».

Pour ce qui concerne le côté clinique, les auteurs italiens sont d'avis que les deux faits cliniques sur lesquels nous nous appuyons — la paralysie de l'hémiplégique et la contracture du spasmodique — ne sont pas comparables. « L'hémorrhagie avec sa conséquence fonctionnelle, disent-ils, est un *fait patho-* « *logique primaire,* le premier anneau d'une chaîne de phénomènes morbides dont « l'anneau terminal est souvent la contracture ; au contraire, la contracture con- « génitale est un *fait pathologique secondaire* dont la cause est variable : arrêt de dé- « veloppement, méningo-encéphalite, hémorrhagie diffuse d'origine obstétricale. »

Nous ne partageons pas sur ce point la manière de voir de Mya et Levi. Ce n'est pas, en effet, *l'hémorrhagie cérébrale*, fait pathologique primaire, que nous avons comparée à la contracture congénitale, fait pathologique secondaire, mais bien *l'hémiplégie*. Or, celle-ci, comme la contracture congénitale, est un fait pathologique secondaire dû à des causes éminemment variables.

« La comparaison est encore difficile, à un autre point de vue, disent Mya et « Levi, à cause de l'âge différent auquel se présentent les phénomènes cliniques « mis en parallèle par Van Gehuchten. L'hémorrhagie capsulaire survient géné- « ralement après une certaine période de vie, quand les cellules motrices des « cornes antérieures ont déjà été habituées, par un temps plus ou moins long, à « travailler sous l'action des neurones psychiques. Pour elles, l'impulsion volon- « taire à la décharge motrice est désormais devenue un fait habituel.

« Si une hémorrhagie capsulaire survient, elle supprimera brusquement l'in- « fluence de la volonté sur les cornes antérieures. Celles-ci, privées de leur excitant « habituel devenu désormais nécessaire pour le dégagement régulier de leur « activité fonctionnelle, ne se trouvent plus en état d'innerver ultérieurement « les faisceaux musculaires qui en dépendent ; il en résulte un état de paraly- « sie flasque. Quand cette suspension de l'innervation psycho-motrice a duré

« pendant un certain temps et qu'elle est devenue définitive avec la dégénéres-
« cence descendante des voies pyramidales, on voit survenir la contracture abso-
« lument comme chez le nouveau-né et chez l'enfant, parce que les cellules
« médullaires récupèrent insensiblement leur indépendance fonctionnelle. Il en
« est tout autrement chez le fœtus, chez le nouveau-né et chez l'enfant pendant la
« période d'allaitement. Chez eux, la vie musculaire est, sinon tout à fait, au moins
« en majeure partie, spinale ; le faisceau pyramidal est en voie de formation ; on
« comprend dans ces conditions comment une lésion, qui survient pendant cette
« période dans les centres et les faisceaux psycho-moteurs, n'amène pas une
« paralysie flasque comme chez l'adulte, mais produira rapidement un état de
« contracture musculaire plus ou moins diffuse ; l'influence de la volonté sur les
« centres moteurs spinaux étant très limitée à cet âge de la vie. Comme différents
« auteurs l'ont signalé, l'enfant au moment de la naissance, et surtout l'enfant
« né avant terme, présente dans ses membres un état manifeste d'hypertonie
« musculaire. Cette hypertonie musculaire, qui jusqu'à un certain point est physio-
« logique chez l'enfant, ira toujours en s'accentuant si les centres moteurs de la
« moelle ne sont pas en état de se mettre en connexion avec les centres supé-
« rieurs de l'innervation motrice ou si ces centres supérieurs de l'innervation
« motrice manquent totalement. »

Nous avons tenu à reproduire cette longue argumentation de Mya et Levi. Il en ressort manifestement que, aux yeux des auteurs italiens, l'hypertonie musculaire est un phénomène médullaire et doit se montrer et s'exagérer chaque fois que la moelle épinière se trouve séparée des parties supérieures du névraxe. Cette hypertonie musculaire survient chez l'enfant nouveau-né dès que les faisceaux pyramidaux sont lésés parce que, à cet âge, les cellules radiculaires de la moelle fonctionneraient indépendamment des cellules corticales. Chez l'adulte, au contraire, la lésion des faisceaux pyramidaux entraîne d'abord la paralysie flasque, suivie plus tard de contracture, parce que les cellules radiculaires de la moelle, habituées à fonctionner sous la dépendance des cellules motrices de l'écorce, ne récupéreraient que lentement l'indépendance fonctionnelle dont elles jouissaient au moment de la naissance.

Nous ne voulons pas insister sur le côté purement hypothétique de cette interprétation. Nous nous contenterons de faire ressortir qu'elle n'est nullement d'accord avec les faits cliniques. Si, en effet, cette différence dans l'indépendance fonctionnelle des cellules motrices de la moelle, admise par Mya et Levi, était l'expression de la réalité, l'hyperthonie musculaire et la contracture devraient se manifester également, après une certaine période de paralysie flasque, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle chez l'adulte. Or, l'observation clinique nous montre tout le contraire : dans les cas de lésion transversale complète de la moelle les muscles innervés par le tronçon médullaire inférieur sont toujours flasques.

De plus, dans les affections spasmodiques de l'adulte, dues à une lésion des faisceaux pyramidaux de la moelle, on devrait observer, comme dans l'hémiplégie, une période de paralysie flasque suivie de contracture. Or nous savons que, dans ces affections, la paralysie fait défaut, tandis que l'exagération du tonus musculaire est un des symptômes les plus précoces.

Mya et Levi semblent attacher une grande importance à l'âge différent du malade atteint de rigidité spasmodique et de celui atteint d'hémiplégie. Mais cette différence d'âge n'existe pas toujours. « La maladie de Little, avons-nous « dit (1), n'est pas la seule affection due à un état pathologique de la voie pyra-

(1) Van Gehuchten. *Loc. cit.*, p. 10.

« midale et caractérisée par de la spasticité. Ce même état spastique s'observe « chez l'adulte dans les cas d'altération des faisceaux pyramidaux comme dans « la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques, la myélite diffuse « intéressant les fibres pyramidales, etc. De telle sorte que, même si nous lais- « sons de côté la question de savoir si la maladie de Little est, oui ou non, une « affection médullaire, le problème se pose toujours : Pourquoi la lésion des fais- « ceaux pyramidaux dans la *moelle épinière* produit-elle la *contracture* et pourquoi la « lésion des fibres pyramidales dans la *capsule interne* produit-elle la paralysie ».

Pour expliquer la symptomatologie différente que l'on observe à l'âge adulte, chez le spasmodique et chez l'hémiplégique, on ne peut donc s'appuyer sur un état spécial des cellules motrices de la moelle.

Les arguments invoqués par Mya et Levi contre la base clinique de notre théorie n'ont donc pas la valeur que les auteurs italiens semblent leur attribuer.

Il s'ensuit que cette base clinique ne doit pas être si débile que Mya et Levi sont tentés de le croire. Aussi ne pouvons-nous admettre la conclusion qu'ils formulent et d'après laquelle ce ne serait pas le siège différent du processus pathologique qui produit une symptomatologie différente, mais bien l'époque variable de la vie à laquelle ce processus se manifeste.

Voyons maintenant les arguments qu'ils font valoir au point de vue anatomique.

« Du reste, disent Mya et Levi, les voies indirectes de communication entre « les centres psycho-moteurs et les centres moteurs de la moelle admises par « van Gehuchten pour soutenir sa thèse, ont jusqu'ici une base anatomique très « limitée, surtout en ce qui concerne les rapports du cervelet avec les cornes « antérieures; et par conséquent la base la plus importante de sa thèse est, en « partie du moins hypothétique. » Ici encore nous ne partageons pas l'opinion de Mya et Levi. L'existence d'une connexion cérébello-spinale n'est pas si hypothétique que les auteurs italiens semblent disposés à l'admettre. Marchi, Thomas, Cajal, Kölliker, Biedl, Basilewski et d'autres auteurs encore ont constaté l'existence de fibres dégénérées, dans le cordon antéro-latéral de la moelle, à la suite de lésions cérébelleuses pathologiques ou expérimentales. Le seul point qui est encore soumis à discussion n'est pas l'existence de cette voie cérébello-spinale, mais le trajet exact que les fibres de cette voie parcourent pour se rendre du cervelet jusque dans la moelle épinière. D'après Cajal et Kölliker, ces fibres se rendraient de l'écorce cérébelleuse à l'olive bulbaire et de là dans la moelle épinière, tandis que Marchi, Thomas, Biedl et Basilewski admettent que ces fibres ne font que parcourir le pédoncule cérébelleux inférieur pour descendre dans la moelle épinière.

Ce qui apporte d'ailleurs un appui considérable à l'existence d'une voie motrice cortico-ponto-cérébello-spinale, ce sont les recherches expérimentales récentes de Wertheimer et Lepage (1). Ces auteurs ont sectionné, chez le chien, les pyramides et avec elles toutes les couches sous-jacentes du bulbe au-dessous de leur entrecroisement. Malgré cela, la faradisation de l'écorce cérébrale provoque encore dans les membres les mouvements croisés habituels. Il faut donc bien que, dans ces conditions, une connexion cortico-spinale existe en dehors de la voie des fibres pyramidales. Cette connexion cortico-spinale est, à nos yeux, notre voie cortico-ponto-cérébello-spinale.

(1) Wertheimer et Lepage. Sur les fonctions des pyramides antérieurs du bulbe. *Comptes rendus hebdomadaires de la Soc. de biologie*, 19 juin 1896, p. 620 et 621.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

102) **Contribution à l'étude des lésions de l'écorce cérébrale,** par Koppen (Berlin). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXVIII, f. 53, 1896.

Emploi de la méthode de v. Gieson : les cellules nerveuses ont leur noyau coloré en rose avec un nucléole rouge. Les cellules névrogliques ont un noyau coloré en bleu, souvent excentrique, avec un petit nucléole bleu ; le tissu conjonctif est d'un ton bleu rouge brillant, la névroglie d'un jaune rouge mat.

I. — *Lésions d'origine syphilitique.* — Cas 1. — Cicatrices conjonctives et cicatrices névrogliques, faciles à différencier par la méthode indiquée, dans un cas de syphilis cérébrale latente. Les premières sont formées d'un tissu fibreux à larges mailles entre lesquelles il n'existe que des cellules granuleuses en voie de rétraction. Les secondes forment un tissu névroglique à larges mailles avec cellules névrogliques aux points nodaux.

Cas 2. — *Syphilis et alcoolisme.* Hémiplégie avec aphasie droite et immobilité pupillaire à gauche, guérison ; puis mort d'état de mal. Encéphalite corticale. Infiltration de la pie-mère et de l'adventice des vaisseaux qui sont sclérosés. Amas de cellules granuleuses dans la couche des petites cellules pyramidales. Abondant réseau névroglique avec prolifération des cellules de névroglie. Atrophie des cellules nerveuses.

II. — *Paralysie générale avec gommes multiples microscopiques des vaisseaux de la pie-mère cérébrale et spinale.* — A propos de ce cas, l'auteur insiste sur la nécessité de séparer de la paralysie générale des cas qui n'ont avec elle qu'une ressemblance clinique : pseudo-paralysie générale syphilitique (gommeuse), traumatique, artérioscléreuse, enfin les anomalies congénitales avec gliose cérébrale (Fürstner).

Dans les trois cas ci-dessus on peut suivre tous les degrés de la transformation des fibres névrogliques en un tissu de mailles contenant des noyaux à toutes les périodes de métamorphoses en cellules névrogliques. Trénel.

103) **Un cas d'hémiplégie avec gangrène des extrémités paralysées,** par P. A. Préobrajenski. *Mémoires médicaux* (Moscou), 1896, n° 16.

Il s'agit d'une malade de 50 ans, entrée à l'hôpital Sainte-Catherine avec des phénomènes d'une forte oppression et une hémiplégie gauche, datant d'une dizaine de jours. L'hémiplégie est absolue et ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité. En revanche, les troubles vaso-moteurs sont très prononcés, et les extrémités du côté gauche sont très œdémateuses.

Rapidement, en 5-6 jours, il se développe une gangrène du bout du nez et des doigts, de la main et du pied, du côté gauche (paralysé), tandis que du côté droit les troubles de la circulation sont insignifiants. La malade meurt après un séjour de huit jours à l'hôpital.

A l'autopsie, on constate un anévrysme de l'aorte avec embolie de l'artère cubitale gauche et thrombose des veines de la main et du pied (du même côté). En outre : pachyméningite interne aiguë hémorrhagique ; leptoméningite chronique, œdème sous-arachnoïdal ; foyer de ramollissement jaune, gros comme une

cerise, dans la tête du noyau caudé droit; foyers multiples d'hyperhémie avec léger ramollissement dans l'écorce et dans la substance blanche sous-jacente.

L'absence d'embolies dans l'artère brachiale et crurale gauche, de même que le développement rapide des phénomènes de gangrène à la suite de l'hémiplégie et du même côté, suffisent pour admettre les rapports intimes qui existent dans ce cas entre l'hémiplégie et les troubles vaso-moteurs, favorisés par les phénomènes d'asystolie cardiaque. A. Raïchline.

104) **Sur la dégénération secondaire du faisceau de Gowers en particulier, et réflexions sur l'état des réflexes dans la compression de la moelle,** par Hoche (Strasbourg). *Archiv für Psychiatrie,* XXVIII, 2, 1896.

Étude, par la méthode de Marchi, de deux cas de compression de la moelle, où la mort survint 40 et 12 jours après le début. Les dégénérations sont les suivantes :

I. — *En direction descendante dégénèrent.* — Le faisceau pyramidal latéral jusque dans la moelle sacrée inférieure; — l'antérieur jusque dans la moelle lombaire inférieure; — des fibres occupant l'aire du faisceau de Gowers jusque dans la moelle lombaire; — des fibres disséminées n'appartenant à aucun système particulier dégénèrent dans l'étendue d'un seul segment.

Dans les cordons postérieurs, il y a 3 groupes de fibres en dégénération : le 1er forme deux minces traînées le long du septum postérieur sans atteindre la commissure, et ne dépasse pas la hauteur d'un segment. Un 2e groupe représente le *faisceau en virgule de Schultze,* dont la dégénération s'étend jusqu'à 8 ou 10 segments au-dessous de la compression. Ses fibres se terminent dans la substance grise et paraissent appartenir au système commissural et non à la portion descendante des racines. Le 3e groupe forme 2 minces traînées de part et d'autre à la périphérie de la moelle; d'abord marginal, il occupe ensuite la région du *centre oval de Flechsig.* Son étendue (23 segments dans un cas) permet de penser qu'il est d'origine cérébrale. Ces deux derniers groupes n'ont aucun rapport entre eux. Hoche en a acquis la conviction par des coupes longitudinales. Le centre ovale de Flechsig n'est certainement pas entièrement dégénéré; il l'est d'autant plus que la lésion est plus élevée; il paraît se rendre aux cellules de la région postérieure médiane.

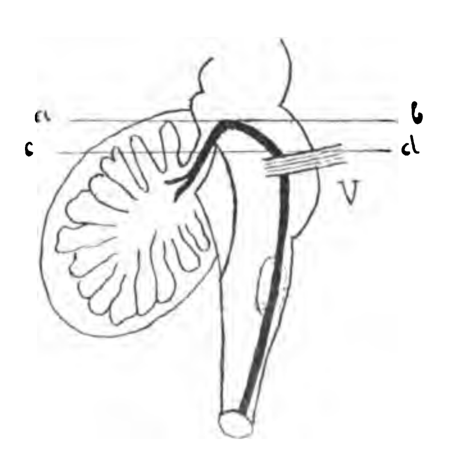


Fig. 5. — Trajet du faisceau de Gowers. (Voir le texte, p. 75.)

II. — *Dégénération ascendante.* — Dans toute l'étendue de la coupe dégénèrent des fibres éparses ne dépassant pas le 3e segment au-dessus de la compression. Une dégénération sub-marginale antérieure s'arrête à l'entrecroisement des pyramides.

Les faisceaux cérébelleux direct et de Gowers se montrent en contiguïté l'un avec l'autre.

Dans les cordons postérieurs existe une double zone de dégénération laissant une zone saine le long des cornes, et une gauche dans l'intervalle des faisceaux

de Goll et de Burdach. La première des zones saines grandit, la seconde s'efface, de sorte qu'à la région supérieure cervicale, seul le cordon de Goll est dégénéré.

Au niveau de l'entrecroisement des pyramides, on voit passer dans le faisceau cérébelleux direct une petite traînée de fibres arciformes externes postérieures, quelques fibres arciformes internes vont s'entrecroiser, d'autres se rendent au faisceau cérébelleux du même côté; le faisceau cérébelleux reçoit aussi quelques fibres arciformes externes. Un certain nombre de fibres des cordons de Goll dépassent le noyau de ces cordons pour se terminer dans le faisceau cérébelleux sous forme de deux tractus; un certain nombre pénètreraient dans la couche du ruban de Reil, mais sans s'y terminer.

Au niveau de la moitié supérieure des olives, le faisceau cérébelleux et le faisceau de Gowers enveloppés par la partie saine (faisceau olivaire) du corps restiforme se séparent l'un de l'autre. Le faisceau de Gowers se place au niveau du noyau du facial, dans l'angle formé par celui-ci et le corps trapézoïde. Au niveau du trijumeau, il se contourne, de sorte qu'il est intéressé deux fois par la coupe suivant *c-d* (fig. 5), d'abord au niveau du trijumeau, ensuite au niveau du toit du 4e ventricule, du voile médullaire antérieur et du pédoncule. La partie la plus saillante de sa coudure est intéressée par une coupe *a-b* passant au milieu du tubercule quadrijumeau postérieur. Une coupe passant par le tubercule quadrijumeau antérieur ne montre plus aucune fibre dégénérée. Il ne passe donc dans le cerveau aucune fibre provenant des régions atteintes sans intercalation de cellule. Enfin, le faisceau de Gowers se termine dans l'arbre de vie, surtout dans la région dorsale. — Dans certains cas de lésion transverse des régions inférieures de la moelle, la dégénération du faisceau de Gowers ne dépassait pas la moelle cervicale. Serait-il dans sa partie inférieure une simple commissure spinale, dans sa partie supérieure une commissure cérébello-médullaire? Mais, dans ces cas, on avait employé la méthode de Weigert et non de Marchi. Au point de vue clinique, remarquer l'abolition des réflexes rotuliens malgré la hauteur de la lésion et la dégénération des faisceaux pyramidaux. Faut-il rattacher ce symptôme à la dégénération des cordons postérieurs?

Figures en série. TRÉNEL.

105) **Sur la sclérose cérébro-spinale disséminée syphilitique (avec observations sur la dégénération secondaire des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur, du faisceau central de la calotte et de la couche de ruban de Reil)**, par le professeur BECHTEREW. *Arch. für Psychiatrie*, t. XXVIII, f. 3, 1896.

Syphilis en 1887. Un an après, parésie spastique des membres inférieurs et légère dysurie: léger signe de Romberg. Après une amélioration, aggravation subite; paralysie spasmodique des membres inférieurs, léger tremblement des doigts, un peu de gêne dans l'élocution. Parésie vésicale, constipation, impuissance. Un peu de douleur à la percussion de la colonne vertébrale lombaire (qui avait existé aussi au début). Deux attaques apoplectiformes. Puis (1890) paralysie du bras droit et de la moitié droite de la face, trouble considérable de la parole, devenue presque incompréhensible, impossibilité de tirer la langue; paralysie des muscles du pharynx, de la mâchoire inférieure (trijumeau). Strabisme transitoire. Hémianopsie gauche. Absence de tout trouble mental, et de trouble de la sensibilité (sauf quelques symptômes vagues au début de l'affec-

tion : névralgie, paresthésies). Faiblesse irritable, pleurer spasmodique. Mort le 20 octobre 1890 dans le coma.

Autopsie. — Pachyméningite hémorrhagique, léger trouble de la pie-mère, artérite oblitérante, foyers disséminés de sclérose au niveau des vaisseaux atteints, presque tous superficiels, parfois accompagnés de ramollissement à leur voisinage, de néoformations vasculaires, d'hémorrhagies. Gomme ramollie de la couche optique gauche. Dégénérations médullaires secondaires.

Ce cas se distingue de la sclérose en plaques par : 1° l'absence de nystagmus, de tremblement intentionnel ; 2° le développement rapide de paraparésie et de paraplégie, au début ; 3° la précocité des symptômes vésicaux, des paresthésies, des névralgies dans les membres et le tronc, de la parésie oculaire ; 4° la sensibilité du rachis ; 5° la marche progressive et rémittente ; 6° l'action du traitement spécifique ; 7° la rapidité du développement et de l'évolution ; 8° l'origine évidemment syphilitique.

Il se distingue de la méningite cérébro-spinale syphilitique d'Oppenheim (*in* Syphilis du système nerveux. Berlin, 1890) par l'absence de troubles mentaux, de troubles considérables de la sensibilité (douleur en ceinture, thermo-anesthésies), de paralysie de Brown-Séquard.

Bechterew insiste sur la dégénération descendante du pédoncule cérébelleux antérieur, due à un foyer de sclérose situé au-dessus des tubercules quadrijumeaux postérieurs ; ce pédoncule contient donc des fibres centrifuges en outre des fibres centripètes (un seul cas analogue de Mendel, *Neurol. Centralblatt*, 1885).

Il en est de même du faisceau central de la calotte.

La couche du ruban de Reil est dégénérée *a*) en direction ascendante, dégénération s'arrêtant aux couches optiques; *b*) en direction descendante, dégénération qu'on peut suivre à travers la couche olivaire et l'entrecroisement postérieur.

Dégénération commune du cordon de Goll. — Figures. TRÉNEL.

106) **Sur la syringomyélie**, par STEPHAN DMITROFF (Zurich). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, f. 2, et t. XXXIX, f. 1, 1896.

Femme de 57 ans. Atrophie musculaire progressive des membres supérieurs sans troubles de la sensibilité, sauf quelques sensations subjectives. Les membres inférieurs restent indemnes. Les réflexes rotuliens sont exagérés avec clonus du pied. Mort de paralysie bulbaire.

A l'autopsie : cavité syringomyélique de la première cervicale à la dixième dorsale, très irrégulière, occupant alternativement les cornes postérieures, la commissure postérieure et le canal central. La nature gliomateuse de la lésion est très reconnaissable à la partie inférieure ; la pie-mère au niveau de la commissure postérieure est très infiltrée et participe peut-être à la lésion.

Le tissu nerveux ne présente d'autres lésions que celles dues à la compression, sans aucune dégénération secondaire.

Les racines postérieures présentent, par contre, une raréfaction de leurs fibres. — Figures en série.

A propos de ce cas, l'auteur passe en revue et donne *un tableau synoptique des plus complets de tous les cas observés depuis 1887, au nombre de 297*.

Son travail fait suite à celui de Anna Baümler (*Cavités médullaires*. Zurich, 1887) et est à comparer à celui de Schlesinger (*La Syringomyélie*. Leipzig, 1895). TRÉNEL.

107) **Gomme cérébrale**, par Weygandt (Heidelberg). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXVIII, f. 2, 1896.

Étude histologique détaillée d'une gomme cérébrale. La lésion primitive paraît être une périvascularite de la pie-mère : c'est la seule lésion qu'on rencontre, en dehors de la tumeur, comme lésion de début dans le cerveau et la moelle; à un degré plus avancé la paroi elle-même des vaisseaux est infiltrée; enfin il y a prolifération entre la lame élastique et l'endothélium, laquelle dans certains cas vient produire comme une division du vaisseau, suivant son axe longitudinal. Les vaisseaux épaissis prolifèrent peu abondamment, forment des anévrysmes. A un degré avancé ils sont entièrement oblitérés et ne sont plus représentés que par un cordon fibrillaire plus ou moins concentrique au milieu d'un tissu conjonctif fibreux. Trénel.

108) **Les causes prédisposantes aux localisations bactériennes dans le cerveau.** (Le cause prédisponente alle localizzazioni batteriche nel cervello), par Bernabeo. *Annali d. igiène sperimentale*, vol. VI, fasc. VII, 1896.

L'auteur a fait sur les lapins de très nombreuses expériences desquelles il résulte que, au moins chez ces animaux, la ligature d'une des carotides ou des deux à la fois est une cause prédisposante à la localisation dans le cerveau, du colibacille, du bacille d'Eberth, et du pneumocoque de Fränkel. — La ligature de la jugulaire est une cause prédisposante encore plus efficace. — La commotion, la contusion, la compression forte du cerveau rendent cet organe apte à localiser le bacille typhique et le pneumocoque de Fränkel. — L'irritation des méninges par des substances chimiques prédisposent ainsi à l'arrêt des microbes sus-nommés. Massalongo.

109) **Altérations de la substance blanche de la moelle, consécutives à la lésion de la queue de cheval**, par le Prof. L. Darkschewitch (de Kazan). *Mémoires médicaux* (Moscou), nº 5, 1896.

Examen histologique de la moelle dans un cas de lésion (névrite parenchymateuse) de la totalité des racines de la queue de cheval (carcinome du bassin avec destruction des corps des vertèbres lombaires).

Les dégénérations secondaires, constatées dans la moelle (par la méthode de Marchi), répondent exactement aux données expérimentales, c'est-à-dire que, au niveau de la région lombaire, les cordons postérieurs sont dégénérés dans toute leur épaisseur, et que plus haut les fibres altérées se cantonnent dans les parties centrales des cordons postérieurs, occupant dans la région cervicale la zone des faisceaux de Goll et se terminant dans les noyaux de ces derniers. Une partie des fibres radiculaires dégénérées, sans remonter jusqu'au bulbe, se terminent dans les cellules des colonnes de Clarke (surtout au niveau de la région dorsale inférieure), ce qui permet d'établir une certaine analogie entre les noyaux des cordons de Goll et les colonnes de Clarke (ceux-là mettant les fibres sensitives de la partie inférieure du corps en rapport avec le cerveau, celles-ci les reliant avec le cervelet).

En outre, l'auteur a constaté une dégénération *ascendante* des fibres des racines *antérieures*, dégénération analogue à celle qu'il avait démontrée expérimentalement chez les cobayes, à la suite des lésions du nerf sciatique et qui est également établie dans les lésions des nerfs moteurs crâniens. A. Raïchline.

110) **Essai sur les paralysies ascendantes aiguës**, par le Dr L. Bodin. *Th. de Paris*, 1896, 120 p., 3 planches.

Ce travail qui reprend la question à la première observation de Landry pour l'amener aux recherches les plus récentes de Marie et Marinesco, constitue une étude très documentée et très complète.

Dans une première partie, l'auteur passe en revue les différents symptômes que l'on peut rencontrer au cours des paralysies ascendantes aiguës ; puis, il décrit les modalités cliniques selon lesquelles ces différents symptômes se peuvent grouper ; dans ce complexus très variable, Bodin distingue, outre les deux types autrefois établis par Leyden (forme bulbaire, forme névritique), un troisième type qui se caractérise par des troubles trophiques importants et par une évolution rappelant plus ou moins complètement le tableau de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte. Il convient d'ailleurs que ces divisions sont plus schématiques que réelles et ne se peuvent guère baser que sur la prédominance de tel ou tel symptôme. En un mot, les paralysies ascendantes aiguës forment un vaste complexus clinique d'une étiologie et d'une symptomatologie très variables allant depuis la paralysie de Landry jusqu'aux myélites diffuses aiguës avec toutes les formes intermédiaires ; ce n'est pas une entité nosographique, c'est simplement un syndrome clinique.

La deuxième partie de l'ouvrage est l'exposé aussi clair et aussi complet que possible de ce que l'on connaît actuellement sur la question ; Bodin pose d'abord le problème de l'origine périphérique ou centrale des paralysies ascendantes aiguës. Dejerine, Strümpell, Roth, Vierordt, Pitres et Vaillard, Eisenlohr, etc., ont apporté des observations cliniques et anatomiques indiscutables qui, à côté de lésions profondes des nerfs périphériques, notaient une intégrité complète de l'axe cérébro-spinal ; plus tard Kahler et Pick et surtout Ross ont même admis l'identité complète de la paralysie ascendante aiguë et de la polynévrite.

Mais les perfectionnements de la technique ont fait, dans les observations récentes, découvrir des lésions centrales qui avaient pu échapper aux recherches antérieures ; c'est ainsi que l'on a trouvé des lésions médullaires très diverses tant au point de vue de leur extension que de leur intensité ; tantôt elles sont localisées en un point précis et restreint de la moelle, tantôt elles sont répandues sur la totalité de l'organe, ou bien encore partiellement systématisées et frappant une des parties seulement de la moelle.

En réalité, la paralysie ascendante aiguë paraît résulter, dans l'immense majorité des cas, d'une atteinte généralisée au système nerveux tout entier depuis le cerveau jusqu'aux nerfs périphériques en passant par la moelle où les lésions sont souvent très accentuées ; mais suivant la forme de la maladie et surtout selon la nature du poison (toxine ou autre) les lésions s'accusent davantage sur un département quelconque du système nerveux, tantôt sur le bulbe, tantôt sur la moelle dans son ensemble, tantôt sur les nerfs périphériques, tantôt seulement sur leurs ramifications terminales. Mais c'est la moelle qui dans l'immense majorité des cas est la plus atteinte et la paralysie ascendante aiguë paraît relever le plus souvent d'une myélite extrêmement diffuse.

Après avoir étudié avec détail chacune de ces localisations, Bodin cherche à dégager de cet exposé quelques types anatomiques. En premier lieu il distingue une *forme hyperhémique généralisée* dans laquelle les lésions généralisées frappent tout le système nerveux avec une forte prédominance sur la moelle (hyperhémie vasculaire, sans diapédèse marquée, sans lésions de périvascularite, sans réac-

tion inflammatoire du tissu névroglique, sans néoformations conjonctives ; marche suraiguë).

En deuxième lieu, il distingue une *forme mécanique* ; mêmes lésions d'hyperhémie avec lésions considérables des cellules ganglionnaires de la corne antérieure et nécrose aiguë de ces éléments, véritable ramollissement suraigu de la moelle.

Enfin, on peut décrire une *forme à prédominance de lésions sur tel ou tel département du système nerveux :* dans cette forme, peuvent trouver place trois variétés : 1° variété à prédominance sur les cornes antérieures (affection du neurone moteur périphérique de Raymond ; 2° variété à prédominance sur les racines antérieures) (Dejerine) ; 3° variété où l'action de l'agent toxique se porte de préférence sur les nerfs périphériques.

Une quatrième *forme à foyers disséminés* comprendra enfin les cas où il y a une extrême dissémination des foyers avec absence complète de toute systématisation, de tout processus distinctif, de toute dégénération secondaire ; ces cas forment la transition entre les formes à lésions très diffuses et les formes à lésions localisées (observation personnelle). ALBERT BERNARD.

111) **Contribution à l'étude des ophtalmies d'origine microbienne,** par F. LAGRANGE. *Congrès d'ophtalmologie de Paris*, 1896.

A la rétinite métastatique (rétino-choroïdite, ophtalmie métastatique), dont l'anatomie pathologique révèle les micro-organismes pathogènes de l'affection générale qui est l'origine de l'affection oculaire, Roth, Herrnheiser et Litten opposent la rétinite septique qui serait due non plus à une infection microbienne, mais bien à un empoisonnement du sang, à une action chimique exercée par lui sur les éléments de la rétine, rétinite septique qui serait alors analogue à la rétinite qu'on observe dans la leucémie, l'albuminurie, l'anémie pernicieuse, etc., etc. L'observation suivante de chorio-rétinite consécutive à l'altération de l'état général, dans lequel les microbes n'ont directement joué aucun rôle serait confirmative de l'opinion de Roth. Une fillette de 2 ans, bien portante jusqu'en fin février 1895, est prise à cette époque de fièvre, convulsions, paralysie complète du côté gauche, déviations oculaires spasmodiques de courte durée ; inappétence ; pas de vomissements, ni diarrhée, ni constipation. Quelques jours après les phénomènes du début, gonflement œdémateux des deux pieds, des deux jambes, du poignet droit. La température paraissait très élevée ; elle n'a pas été exactement portée. Cette enfant a été soignée dans un village, un diagnostic précis n'a pu être porté. Pendant l'évolution de cette affection générale et dès le premier jour, l'œil droit fut atteint, la vision baissa, puis s'abolit complètement. L'œil gauche est normal.

Les accidents généraux cessèrent vers la fin de mars. Le 11 mai, l'œil droit qui n'a jamais été ni rouge, ni douloureux, présente l'état suivant : aucune injection de la conjonctive, aucune déformation du globe, cornée transparente, cristallin intact, tension normale, pupille uniformément dilatée, sans aucun réflexe, perception visuelle nulle. Dans le corps vitré, masse blanchâtre, rappelant le gliome de la rétine. Cette masse paraît développée dans la rétine au-devant d'elle. Énucléation. Masse d'un blanc laiteux dans le corps vitré. La rétine est normale jusqu'au plexus cérébral inclusivement. Dégénérescence des cellules ganglionnaires qui sont en voie de transformation muqueuse ; on ne distingue ni fibres de Müller, ni la limitante interne. Les lésions siègent dans les couches vasculaires de la rétine (depuis les grains internes jusqu'à la

limitante interne). Veines et artères intactes. Pas d'embolie ni de thrombose. Pas de globules blancs. Toutes les couches de la choroïde sont bien distinctes. Dégénérescence muqueuse de l'endothélium du tissu conjonctif et de l'endothélium des vaisseaux. Abondant exsudat dans l'espace supra-choroïdal. Cet exsudat se retrouve encore derrière le corps vitré et à la face externe de la sclérotique. Cet exsudat séro-albumineux, inflammatoire, serait la conséquence directe de l'irritation produite dans les membranes de l'œil par un agent chimique dont il est difficile de déterminer la nature, mais qui peut être considéré comme un agent chimique, une toxine apportée dans l'œil par le torrent circulatoire. L'examen bactériologique n'a montré aucun élément microbien. PÉCHIN.

112) **Étude comparée de quelques anomalies peu observées de la tête**, par NAECKE (Hubertusburg). *Arch. f. Psych.*, t. XXVIII, f. 2, 1896.

1. Écartement des incisives médianes, écartement des incisives latérales et des canines. — 2. Pli zygomatique, au sens étroit du mot ; c'est une ride parfois d'aspect cicatriciel partant à 2 ou 3 centimètres de la commissure labiale pour se diriger verticalement en arrière. — 4. Progénie. — 5. Prognathisme supérieur. — 6. Dépression pariéto-occipitale (fossette prélambdoïdale). TRÉNEL.

NEUROPATHOLOGIE

113) **Troubles de la parole consécutifs à l'anémie**, par HALLERVORDEN (Königsberg). *Archiv. fur Psychiatrie*, t. XXVIII. f. 2, 896.

Ces faits sont mal connus, H. en donne 3 observations. Il conclut qu'à la suite de grandes hémorrhagies on peut observer des symptômes d'aphasie et de dysarthrie ressemblant cliniquement à l'embarras de la parole de l'ivresse et des affections bulbaires. L'aphasie est soit motrice et sensorielle (2 cas), soit purement sensorielle (1 cas) et prend la forme de paraphasie, de dysphasie. L'intensité des symptômes variait d'un cas à l'autre, la guérison eut lieu de quelques heures à 14 jours. Ces phénomènes paraissent dus surtout à l'anémie corticale et en partie à l'anémie musculaire; l'auteur ne pense pas qu'il faille les imputer plutôt à l'anémie bulbaire. Dans certains cas (avortements par exemple) on peut penser à une embolie ; l'absence de paralysie fera éliminer ce diagnostic. TRÉNEL.

114) **Contribution à l'étude de l'écriture en miroir et sa signification**, par LOCHTE (Hambourg). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXVIII, f. 2, 1896.

Observation d'un cas d'écriture en miroir chez une hémiplégique droite. A ce propos l'auteur a fait de nombreuses recherches sur la fréquence de ce symptôme. Il l'a constaté chez 16 p. 100 d'enfants normaux (parmi lesquels plusieurs frères et sœurs), chez 3 sur 40 enfants épileptiques et hystériques, chez 50 p. 100 d'idiots, chez 27 p. 100 de sourds-muets, chez 3 sur 35 aveugles, chez 30 p. 100 d'aliénés et nerveux, chez 24 p. 100 épileptiques ; enfin chez un certain nombre de déments d'origines diverses (paralysie générale, etc.). L'écriture en miroir est toujours plus fréquente chez la femme (14 p. 100 chez la femme normale; 1,4 p. 100 chez l'homme). — Parfois les personnes en expérience écrivent ainsi d'une façon irrésistible; ceci paraît exister surtout chez les faibles d'esprit et et permettrait peut-être de pronostiquer leur degré d'éducabilité. TRÉNEL.

115) **Traitement des aphasies motrices et sensorielles,** par GUTZMANN (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XXVIII, f. 2, 1896.

La rééducation doit se faire systématiquement : les sons les plus faciles à faire reproduire sont les voyelles a, o, e, puis parmi les consonnes, la consonne explosive p. Avant d'aller plus loin, il faut faire apprendre les diphtongues formées par les lettres déjà connues, etc. Il est de toute nécessité que le malade observe les mouvements des lèvres, etc., de son interlocuteur et s'exerce à les reproduire devant un miroir. Combiner des leçons de choses au moyen de figures.

A ces moyens, l'auteur ajoute l'emploi d'un alphabet phonétique dont il donne un fac-simile. Plusieurs observations d'aphasie motrice et sensorielle. TRÉNEL.

116) **Athétose dans la syphilis** (Ueber Athetose bei Lues), par STRUBING. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, 1896, Bd. XXXIII, S. 409.

Jeune fille de 19 ans, atteinte de syphilis en décembre 1893; en mars 1894, mouvements bizarres, involontaires de la main et du pied gauche, qui disparaissent au bout de deux à trois semaines, pour reparaître en mai dans le bras gauche et devenir si violents qu'ils empêchent la malade de travailler : à ce moment, mouvements athétosiques dans les doigts et dans l'articulation métacarpo-phalangienne, incessants, rythmiques; pas de parésie ni d'anesthésie de ce membre, pas d'exagération des réflexes; ulcérations du voile du palais. Traitement antisyphilitique : les mouvements athétosiques diminuent graduellement d'intensité et disparaissent entièrement après six semaines de traitement.

GEORGES THIBIERGE.

117) **Un cas de lipomatose symétrique multiple chez un tabétique.** par N. SCHERKASSOW. *Mémoires médicaux* (Moscou), 1896, n° 4.

Le malade, âgé de 44 ans, de bonne constitution, plutôt maigre, porte sur la surface interne des deux avant-bras une série de petits lipomes sous-cutanés, du volume d'une noisette ou d'un œuf de pigeon, situés symétriquement sur le trajet des nerfs cubitaux (la plus grande partie) et radiaux. Ils sont au nombre de 12 à droite et 10 à gauche, et tout à fait indolents. Leur apparition remonte à quatre ans, et coïncide avec la diminution des crises de douleurs fulgurantes, dont le malade souffrit énormément pendant deux ans. Des tumeurs pareilles existent encore dans la région lombaire, au niveau de la douzième côte (une de chaque côté), et au milieu des cuisses (deux à droite, une à gauche).

En outre des lipomes et des douleurs fulgurantes, on note l'existence des paresthésies, d'une diplopie passagère, du signe d'Argyll Robertson, du signe de Westphal et d'une ataxie manifeste des extrémités supérieures et inférieures.

Le rapport de la lipomatose avec le tabes dans le cas de l'auteur, n'est pas douteux. La disposition symétrique des tumeurs le long des nerfs dénote assez clairement le caractère trophique de ce phénomène, et ses rapports avec les lésions des nerfs périphériques, si fréquentes dans le tabes. A. RAÏCHLINE.

118) **Sur la diplégie faciale,** par L. E. BREGMAN. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 6, p. 242.

Le diagnostic de la cause et du siège de la lésion entraînant une diplégie faciale est en général difficile. Les paralysies sont ou : 1° supranucléaires, quand la lésion siège au niveau des centres corticaux de la face ou des faisceaux cortico-bulbaires qui en émanent; 2° ou nucléaires ; 3° ou infranucléaires.

Les règles qui permettent, d'après les classiques, d'établir le diagnostic différentiel entre ces formes ne sauraient être admises qu'avec toutes réserves. Ainsi, le facial supérieur ne serait pas intéressé, dit-on, dans les paralysies supranucléaires et nucléaires, et cependant Gowers note que dans les paralysies corticales la branche supérieure du facial n'est pas complètement respectée ; il en est de même, d'après Oppenheim, dans les paralysies pseudo-bulbaires. Dans les paralysies périphériques, Bernhardt a vu la branche supérieure relativement indemne ou même complètement respectée; Mann a constaté l'intégrité de certains muscles, orbiculaires des paupières, des lèvres, élévateur de la lèvre supérieure, à l'exclusion de tous les autres.

Hubschmann a vu, après une paralysie faciale périphérique droite, le facial supérieur se prendre du côté gauche, et plus tard le facial inférieur.

Les difficultés sont plus grandes encore pour les paralysies nucléaires, où le facial supérieur devrait être respecté ; mais de nombreux observateurs, Wachsmulh, Eisenlohr, Stein, Bernhardt, Remak ont noté que les branches frontales pouvaient être intéressées ; d'ailleurs, d'autres signes, perte des réflexes, modifications de l'excitabilité électrique, disparition parallèle de la mimique et des mouvements volontaires sont communs aux paralysies bulbaires et périphériques.

De même, dans ces deux formes, on peut voir de la paralysie gagner des organes innervés par les nerfs oculaires, acoustique, trijumeau, vague, glosso-pharyngien, spinal, etc.

Les troubles gustatifs ne prouvent pas nécessairement que la portion intra-rocheuse du facial est atteinte (Stinzing, Gowers) ; la paralysie du palais ne prouve pas davantage (Gowers, Jackson, Hoffmann).

Le cas rapporté par Bregmann mérite, à ce point de vue, d'être rapporté.

« Chez un homme de 25 ans, atteint de méningite tuberculeuse de la base, comprenant le chiasma, les fosses sylviennes, le pont de Varole, et englobant le nerf facial gauche, avec hydrocéphalie interne, hyperhémie méningée, et tuberculose miliaire généralisée, on avait constaté pendant la vie la paralysie faciale gauche, avec déviation légère de la langue vers la gauche, abolition du réflexe facial et palpébral, et noté expressément l'intégrité de la luette et du voile du palais. »

Il existe, au sujet du trajet et des origines du nerf facial plus d'une incertitude. Ainsi l'entrecroisement des fibres de projection avant leur entrée dans le noyau bulbaire, quoique admis par la plupart des auteurs, n'est pas démontré ; on ignore également si une lésion corticale limitée à un côté peut entraîner une diplégie.

La marche et l'étiologie sont souvent les meilleurs guides. En dehors de la paralysie bulbaire progressive, la cause la plus fréquente de diplégie faciale est la syphilis par la méningite basale, les endartérites et les foyers de ramollissement qu'elle entraîne ; les fractures doubles de la base, l'otite moyenne bilatérales sont plus rares ; plus rares encore sont les diplégies résultant d'une névrite multiple infectieuse ou d'une double atteinte de paralysie faciale rhumatismale.

L'auteur rapporte l'histoire d'un adulte, qui sous l'influence d'une infection mal déterminée (rhumatisme) présenta une paralysie faciale droite, avec douleurs névralgiques et paresthésies dans le domaine des deux trijumeaux, des nerfs occipitaux et du plexus cervico-brachial du côté droit ; deux semaines plus tard, apparut une paralysie faciale gauche en même temps que les mem-

bres inférieurs étaient frappés de parésie et de paresthésie ; la paralysie faciale gauche disparut après quatorze jours, les douleurs et les symptômes du côté des membres après un mois ; la paralysie faciale droite subsistait encore après deux mois ; de ce côté, ce n'est que dans le cours de la troisième semaine que commencèrent à se manifester une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique.

L'auteur rapproche son cas de ceux de Strümpell, Althaus, Ingliesi, Brasch, Savage, Jolly et pense que la paralysie faciale rhumatismale commune n'est qu'une névrite infectieuse ; aussi faudrait-il chercher toujours avec soin les plus légers troubles de la sensibilité et de la motilité sur tout le corps au lieu de s'absorber dans la contemplation de la seule paralysie faciale.

ERN. AUSCHER.

119) **Un cas de paralysie faciale datant de la première enfance** (Ein Fall von in früher Kindheit entstandener Facialislähmung), par le D[r] KORTUM, médecin en chef de l'asile Herzberge, de Berlin. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 6, p. 249.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, atteint de vertiges et d'absences, de nature épileptique; ces accidents furent provoqués par l'abus de l'alcool. Le père était alcoolique, un frère est épileptique, une sœur migraineuse.

Pas d'incident pendant l'accouchement; la marche, commencée à 9 mois, fut interrompue de 2 ans à 6 ans par suite de manifestations graves du rachitisme; c'est à la fin de la deuxième année que la mère remarqua pour la première fois la paralysie faciale, qui n'a jamais disparu. Jamais de convulsions, pas de maladies d'oreilles. Cypho-scoliose rachitique.

La paralysie faciale droite entraîne les troubles suivants : impossibilité de rider le front à droite, de fermer complètement les paupières. Les muscles de la paupière inférieure et de la région sous-malaire sont manifestement atrophiés. Rétrécissement de l'orifice nasal droit; impossibilité de produire à droite des rides sur le nez. Effacement du sillon naso-labial droit; la bouche est entraînée vers la gauche, surtout quand le malade vient à parler ou à rire.

Par contre, les mouvements de l'orbiculaire des lèvres sont conservés; le malade peut siffler, comprimer les lèvres. Les commissures peuvent être tirées également des deux côtés.

Pas de troubles sensitifs, sécrétoires ou vaso-moteurs de la face.

Le voile du palais est intact.

La sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de la langue est abolie à droite.

Pas de troubles de l'ouïe.

Les droits externes des deux yeux présentent du nystagmus dans les mouvements de latéralité forcés. Larmoiement du côté droit.

L'excitabilité galvanique ou faradique du tronc et des branches du facial droit est nulle.

De même est abolie : l'excitabilité directe des muscles, exception faite pour les muscles suivants : orbiculaire des lèvres, élévateur, carré et triangulaire du menton, qui réagissent sous l'action des deux espèces de courant ; l'intensité du courant nécessaire est plus grande à droite qu'à gauche, mais la qualité de la contraction est normale. L'excitation de l'élévateur du menton du côté sain se transmet au muscle du côté malade avec beaucoup plus d'énergie que si on porte directement l'excitation sur lui.

Les muscles énumérés tout à l'heure, comme directement excitables, entrent également en contraction par l'excitation faradique ou galvanique du nerf facial du côté sain ; ces mêmes muscles ne présentent ni contracture, ni tremblements fibrillaires, ni tic, ni contractions associées.

En un mot, les muscles de l'oreille, de l'œil, du front, de la région naso-labiale ainsi que le peaucier du côté droit sont paralysés et atrophiés, tandis que l'orbiculaire des lèvres, et certains muscles du menton de ce côté sont relativement intacts et excitables par l'électricité.

L'auteur ne trouve dans la littérature que deux cas analogues, l'un de Schultze en 1892 et l'autre de Bernhardt, en 1894. Dans le cas de Schultze, l'excitation électrique directe donnait avec des courants assez forts, des contractions dans l'orbiculaire des lèvres du côté affecté ; les autres muscles ne réagissaient d'aucune façon. Dans le cas de Bernhardt, l'orbiculaire des lèvres, le triangulaire, le carré, le mentonnier du côté affecté étaient relativement intacts, et restaient excitables même par voie indirecte (excitation du nerf facial malade). Ces deux auteurs croient devoir attribuer à leurs cas de paralysie faciale une origine nucléaire. Kortum, s'appuyant sur les observations de Mann et de Cohn, pense que cette manière de voir n'est pas fondée et que l'origine périphérique de ces paralysies est au moins aussi probable.

La persistance de l'excitabilité indirecte des muscles moteurs des lèvres peut s'expliquer dans les cas de Mann et de Bernhardt par ce fait que les fibres nerveuses qui se rendent à ces muscles proviennent du noyau de l'hypoglose ; dans les cas de Schultze et de l'auteur, on peut admettre que la régénération nerveuse s'est faite par des prolongements du facial du côté sain ou que des anastomoses, inconstantes il est vrai, existent entre les nerfs faciaux des deux côtés.

Kortum pense que la constatation de l'excitabilité ou de la non excitabilité de l'orbiculaire des lèvres par voie indirecte permettrait peut-être de conclure à l'origine nucléaire ou périphérique de la paralysie faciale et que cette recherche mériterait d'être faite méthodiquement dans chaque cas.

L'existence d'autres paralysies et atrophies musculaires concomitantes fera pencher en faveur de l'origine nucléaire. Le nystagmus constaté dans le cas de l'auteur, et ceux de Bernhardt et de Schultze peut se rencontrer chez des individus sains ou simplement névropathes. ERN. AUSCHER.

120) **Paraplégie spasmodique familiale,** par ACHARD et FRESSON. *Gazette hebdomadaire*, n° 103, 14 décembre 1896.

Nouveau fait clinique concernant ce type nosologique récemment isolé du groupe assez confus des tabes spasmodiques. Chez les deux malades, deux sœurs, les troubles n'ont augmenté d'intensité que très lentement ; la sœur la plus atteinte, malade depuis 26 ans, peut encore marcher à l'aide de béquilles. Dans ces deux cas, le début a été très précoce (un an, 16 mois) ; chez une malade, les troubles ont paru à l'occasion d'une maladie aiguë indéterminée, et chez l'autre, à la suite de la variole. Dans la famille, on trouve en fait de tare névropathique, l'épilepsie chez une sœur. Rien chez les parents. FEINDEL.

121) **L'anesthésie pottique oscillante,** par CHIPAULT. *Presse médicale*, n° 75, 12 septembre 1896.

Les oscillations de l'anesthésie, lorsqu'elles existent, ont les caractères suivants : *a*) elles portent à la fois sur l'étendue et l'intensité des troubles sensitifs ;

b) elles affectent rarement la totalité de la zone cutanée anesthésique et paraissent la modifier de préférence soit vers sa limite supérieure, soit sur deux régions pour lesquelles la raison de cette particularité échappe : la face antérieure de la cuisse et du pied ; c) elles paraissent porter de préférence sur les troubles de la sensibilité thermique ; d) leurs phases sont de durée variable depuis quelques heures jusqu'à quelques semaines.

L'auteur n'a rencontré les oscillations sensitives que dans les anesthésies pottiques à topographie totalement ou partiellement médullaire, lorsque la tuberculose vertébrale méningée était l'unique cause des accidente méningés. Dans deux cas d'anesthésie à topographie médullaire, l'anesthésie oscillante manquait ; mais la pathogénie de ces deux cas était particulière (section de la moelle par fracture, hématomyélie traumatique). FEINDEL.

122) **Étude sur la compression des cordons nerveux des membres par du tissu fibreux cicatriciel**, par le Dr ARIE. *Th. de Paris*, 1896.

A la suite d'un traumatisme quelconque des membres, le tissu fibreux de nouvelle formation peut comprimer un cordon nerveux et amener une paralysie plus ou moins complète. Autrefois, l'on attribuait généralement les troubles nerveux consécutifs à un traumatisme de ce genre à l'enclavement du nerf dans le cal osseux ou à la blessure du nerf lui-même ; mais le plus souvent le nerf se trouve simplement comprimé contre le cal par le tissu fibreux constitué au siège même du trauma.

Les faits de ce genre sont singulièrement fréquents dans les luxations accompagnées de déchirure ligamenteuse.

Ni l'anatomie pathologique, ni la symptomatologie de cette variété de compression ne présentent rien de particulier.

L'intervention est la condition *sine quâ non* du retour de la fonction nerveuse.

ALBERT BERNARD.

123) **Un cas de maladie de Thomsen, compliquée de polynévrite** (Ein Fall von Thomsen Krankheit, complicirt durch Neuritis multiplex), par HOFFMANN. *Deutsche Zeitschrift für Nervenkeilkunde*, vol. 9, livraisons 3 et 5, p. 273.

Homme de 35 ans, a remarqué il y a déjà huit ans, une certaine raideur des jambes, surtout au commencement de la marche. Au mois de juin 1894, il a remarqué un matin, de la faiblesse dans les deux mains, ce qui l'empêchait de ramasser un objet. Il a eu, dans le même temps, des douleurs dans le coude, et qui s'irradient jnsqu'aux doigts. État actuel : le malade est d'intelligence médiocre, a une musculature très développée surtout aux extrémités inférieures. La tête est longue. Pas de troubles sensoriels. La mimique de la face est normale : peut-être l'ouverture des yeux après fermeture des paupières se fait plus lentement que chez l'individu sain. Si on lui dit de serrer les dents, les masséters proéminent d'une façon considérable et l'ouverture de la bouche ne se fait que quand la contraction tonique a diminué. Si le malade répète plusieurs fois le même effort, il peut vaincre la contracture. La langue est relativement volumineuse, les mouvements sont normaux et elle présente la réaction myotonique mécanique. La musculature de la cuisse et de la jambe est volumineuse, celle du tronc et de l'épaule l'est moins, tandis que celle de l'avant-bras est atrophiée. Les fléchisseurs de l'avant-bras droit et gauche sont parésiés. Les extenseurs ne présentent rien d'anormal. Les muscles de l'éminence thénar à droite sont très atrophiés et paralysés ; ceux de l'éminence gauche, atrophiés et paré-

siés. A droite, le premier interosseux et l'adducteur du pouce sont atrophiés. Pas de contractions fibrillaires. L'examen électrique a fait voir la réaction myotonique très pure dans la musculature du mollet.

L'auteur s'est demandé si la paralysie atrophique des fléchisseurs de l'avant-bras et des muscles de la main est en rapport causal avec la myotonie, si cette atrophie ne représente qu'une phase terminale de l'hypertrophie musculaire ou enfin, s'il ne s'agit pas d'une complication. A cause de la réaction de la dégénérescence que l'auteur a trouvée dans les muscles atrophiés, il admet qu'il s'agit d'un cas de myotonie congénitale et de névrite multiple. L'examen d'un petit fragment de muscle du mollet gauche a montré les lésions qui ont été décrites par Erb, c'est-à-dire l'hypertrophie des fibres musculaires, multiplication des noyaux des fibres musculaires et du tissu interstitiel. G. MARINESCO.

124) **Acromégalie et troubles cardio-vasculaires**, par le Dr J.-B.-C. FOURNIER. *Th. de Paris*, 1896.

L'auteur a collationné 25 observations d'acromégaliques, dont 12 furent suivies d'autopsie. Des faits exposés, il ressort que, dans l'acromégalie, il existe deux sortes d'hypertrophie cardiaque : une hypertrophie pure sans lésion dégénérative de la fibre musculaire, et une hypertrophie accompagnée de sclérose cardiaque avec dégénérescence de la fibre musculaire. Dans le premier cas, il n'y a pas de lésion, à proprement parler, mais une simple cardiomégalie s'accompagnant exceptionnellement d'insuffisance fonctionnelle des valvules. Dans le second cas, il existe une véritable myocardite scléreuse se traduisant cliniquement par tous les symptômes de l'artériosclérose cardio-rénale avec hyposystolie, foie cardiaque, œdème des membres inférieurs et un peu d'albumine dans les urines. Dans un cas l'angine de poitrine fut un épisode de l'artériosclérose.

D'autre part, les déformations rachidiennes peuvent amener soit directement, soit indirectement la dilatation du cœur droit et le résultat final est le même : hyposystolie et tout son cortège.

La syncope constitue en outre une complication fréquente de la maladie de Marie et a quelquefois entraîné la mort.

En somme, l'on peut dire que le cœur participe à l'augmentation de volume des autres organes (cardio-mégalie) ; que les déformations rachidiennes particulières à l'acromégalie peuvent amener d'une façon secondaire des lésions cardiaques caractérisées par la dilatation des cavités ; que l'arythmie cardiaque est attribuable à l'action directe du poison acromégalique sur la fibre musculaire ; et que les syncopes, enfin, sont dues ou aux lésions bien connues du grand sympathique ou à l'excitation des noyaux bulbaires du pneumogastrique.

ALBERT BERNARD.

125) **Pathogénie et traitement des pieds bots**, par GILLES DE LA TOURETTE. *Semaine médicale*, 1896, p. 517, n° 65.

L'auteur montre que la pathogénie des pieds bots réside dans l'altération du système nerveux central ou périphérique et que le traitement rationnel de ces difformités doit être basé sur les données étiologiques.

Il étudie successivement la pathogénie et le traitement des *pieds congénitaux* et des *pieds bots bots non congénitaux*.

A) PIEDS BOTS CONGÉNITAUX. — Il existe deux grandes variétés cliniques de pieds bots congénitaux, suivant qu'ils sont accompagnés ou non d'impotence des

membres inférieurs. Ces deux grandes variétés ont une pathogénie identique : la lésion du système nerveux.

1° *Pieds bots avec impotence des membres inférieurs.* — Cette impotence est *spasmodique* ou *flasque*.

Dans les pieds bots avec impotence de la variété spasmodique, dont la plupart ressortissent à la maladie de Little, il s'agit habituellement de lésions de l'écorce cérébrale : plaques scléreuses, porencéphalie, après développement du faisceau pyramidal, quelquefois une lésion spinale est en cause.

L'action du système nerveux est aussi évidente dans les pieds bots avec impotence de la variété flasque. Dans le cas observé par l'auteur avec M. Fournier, il s'agissait de spina-bifida.

2° *Pieds bots sans impotence des membres inférieurs.* — Ils reconnaissent pour cause une lésion nerveuse centrale ou périphérique, par exemple une altération médullaire (des cornes antérieures) ayant évolué pendant la vie intra-utérine et s'étant éteinte depuis lors.

Telle est la pathogénie. Pour ce qui concerne le *traitement*, il faut distinguer :

a) Les *pieds bots sans impotence.* — Seul un traitement chirurgical leur convient. Il convient de le faire dans la première année de la vie.

b) Les *pieds bots avec impotence spasmodique.* — Dans les deux premières années de l'existence, la thérapeutique est toute médicale (massage et réduction quotidiens, appareil plâtré durant quinze jours si la chose est nécessaire). Plus tard, la contracture a cessé ou diminué, l'intervention chirurginale (ténotomie) sera utile. Si l'hérédo-syphilis est en jeu, il faut recourir au traitement spécifique.

c) Les *pieds bots avec impotence flasque.* — Ils réclament un traitement identique à celui des pieds bots des adultes qui va être exposé plus loin.

B) Pieds bots non congénitaux. — Ici l'impotence existe toujours ou a existé ; elle est d'ordre spasmodique ou flasque.

1° *Variété spasmodique.* — S'agit-t-il du pied bot de l'hémiplégie cérébrale spasmodique infantile ? Il faut le respecter. De même le pied bot de certaines myélites ne doit pas être touché. Si, par contre, la paraplégie spasmodique est curable, il faut intervenir chirurgicalement. Dans le pied bot hystérique, un traitement prophylactique (réduction et mobilisation sous le chloroforme, tous les 15 jours) devront suffire. S'il ne s'est pas formé de rétraction tendineuse, la ténotomie s'impose.

2° *Variété flasque.* — Dans la paralysie spinale infantile, l'électricité et un appareil orthopédique sont indiqués : on a récemment préconisé un traitement chirurgical, qui consiste à fixer une partie du tendon d'un muscle sain sur le tendon d'un muscle paralysé. Dans diverses myélites avec paraplégie incurable, l'intervention est sans importance. Dans les pieds bots de Friedreich, de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, il n'y a rien à tenter.

Les pieds bots des névrites périphériques, toxiques ou infectieuses, la paralysie prédomine sur les extenseurs. La déformation se produit du fait de l'immobilité et de la prédominance d'action des fléchisseurs : on peut l'éviter en protégeant (avec un cerceau) les pieds contre le poids des couvertures et en mobilisant le membre matin et soir. Si des rétractions se sont faites, il faut recourir à la ténotomie et aux soins consécutifs : mobilisation quotidienne, massage, électricité et exercice de marche. Le même traitement convient aux pieds bots flasques hystériques.

L'auteur termine cet intéressant exposé théorique et pratique par la pathogénie et le traitement des *pieds plats douloureux.* Il s'agirait de pieds plats congénitaux,

qui ne deviendraient douloureux qu'à l'occasion d'une localisation blennorrhagique (arthrite et synovite subaiguës) sur les pieds, chez des gens obligés par profession de rester longtemps debout. Ces localisations amènent des contractures et finalement de l'atrophie des muscles contracteurs par l'intermédiaire du système nerveux (amyotrophie réflexe).

Il faut tarir l'écoulement uréthral, condamner les malades au repos absolu et adjoindre à ce traitement les massages légers, les frictions, les courants continus ; sous l'influence de cette thérapeutique les douleurs disparaissent. Le pied continue, bien entendu, à rester plat. A. SOUQUES.

126) **Quelques phénomènes hystériques oculaires traités par la suggestion thérapeutique,** par E. VALUDE. *La Médecine moderne*, 1896, n° 102.

I. — *Amblyopie hystérique traumatique.* — 1° Une jeune fille de 20 ans perd la vision à droite à la suite d'un léger traumatisme; les milieux oculaires sont intacts, le fond de l'œil aussi. — Mydriase ; réflexes pupillaires faibles. — L'épreuve du prisme montre que la vision est conservée ; guérison par une opération simulée.

2° Une enfant de 14 ans est légèrement frappée à un œil par un cahier et présente les mêmes symptômes que le sujet précédent ; la persuasion n'a aucune influence, et l'on retrouve un jour un morceau de papier sous la paupière supérieure, placé là par la malade. Guérison.

II. — *Ptosis double hystérique,* chez une jeune fille de 16 ans, d'origine inconnue; guérison par une instillation d'eau distillée.

III. — *Pleurs de sang* chez une jeune fille de 18 ans atteinte de symblépharon partiel ; guérison par un simple pansement occlusif appliqué sous le chloroforme.

GASTON BRESSON.

127) **Sur la pathologie de certaines attaques convulsives (attaques d'hystérie chez l'enfant ; épilepsie tardive),** par le prof. FÜRSTNER, (Strasbourg). *Archiv. f. Psychiatrie*, XXVIII, 2, 1896.

1° *Hystérie infantile.* — L'enfant le plus âgé avait 7 ans. L'hérédité n'a pas été spécialement notée, on nota parfois des émotions vives de la mère pendant la grossesse. La cause de la première attaque est mal déterminée (émotions ?). Les accès sont souvent nocturnes, mais non constamment. Fréquemment ils sont subintrants (20-30) avec sorte d'état de mal. Les accès sont des plus variables, du type épileptique pur au type hystérique pur ; les différences dans la violence et la localisation des secousses comparativement aux adultes ne sont dues qu'au degré de développement du système musculaire. Les morsures de la langue, des lèvres manquent, les arrêts respiratoires sont peu notables, l'accélération du pouls, l'élévation de la température manquent. Les périodes interparoxysmales varient beaucoup : souvent l'enfant reprend complètement ses esprits, ailleurs il conserve une certaine hébétude, avec anxiété, plaintes contre l'entourage, rarement délire terrifiant ou refus de nourriture. L'action des médicaments (bromure de potassium en particulier) est la pierre de touche du diagnostic ; ils n'ont aucune influence sur les attaques et l'intolérance est rapide : somnolence, hébétude, parfois titubation ; par contre, peu de troubles gastriques et d'acné. La marche de la maladie est un second fait à enregistrer : les attaques peuvent cesser brusquement, ce qui est rare dans l'épilepsie vraie, parfois présenter une régularité singulière. Le grand nombre des attaques reste

sans influence sur le développement intellectuel ; enfin le traitement psychique donne des résultats.

Fürstner a observé 11 autres cas analogues quant aux caractères des attaques, mais avec stigmates hystériques, chez des enfants plus âgés (9 à 16 ans dont 7 garçons et 4 filles). Dans un cas, il y avait une aura (sentiment d'anxiété et impulsion à courir), mais dans la chute, il n'y avait pas perte complète de connaissance. Dans ces cas Fürstner nota une anorexie remarquable, consécutivement des états de dépression et d'hypochondrie (comparer : Les anorexies mentales, Sollier, Congrès des aliénistes, Bordeaux 1895). Il a observé des troubles moteurs, en particulier l'astasie-abasie. Le traitement repose sur l'isolement des malades et doit être surtout psychique. Le diagnostic avec des affections cérébrales ou digestives est souvent ardu.

2° *Épilepsie tardive.* — Épilepsie vraie survenant après 20 ou 30 ans. Elle paraît due à des traumatismes, à des encéphalites parfois peu intenses datant de l'enfance. Dans 2 cas sur 5 Fürstner fit pratiquer la trépanation : on ne trouva dans un cas que de l'éburnation des os du crâne et, en plus dans l'autre, une très légère adhérence de la dure-mère au crâne. Les suites furent très favorables.

TRÉNEL.

128) **Sur un cas de chloro-dyspepsie avec neurasthénie,** par HAYEM. *La Médecine moderne*, 1897, n° 6.

Il n'est pas juste de croire que la dyspepsie de la chlorose est d'origine nerveuse, elle est le plus souvent de nature organopathique. Cette dyspepsie, chez les prédisposés, engendre la chlorose et se combine à elle ; peu à peu de cette chloro-dyspepsie naît la neurasthénie, très voilée en général au début et disparaissant facilement par le repos.

Dès que la jeune fille, se croyant guérie, reprend ses habitudes, la dyspepsie recommence et à elle se joignent encore l'anémie puis la neurasthénie ; mais tandis qu'à la première atteinte l'état chloro-dyspeptique dominait l'état neurasthénique, dans la seconde et les suivantes la neurasthénie domine les symptômes. Cherchant à vaincre sa faiblesse, la malade se gorge de toniques et l'on voit se surajouter à l'affection primitive et la renforcer une gastrite médicamenteuse.

Une observation.

GASTON BRESSON.

129) **Note sur le goitre exophtalmique familial,** par SOTTAS. *France médicale*, n° 33, 14 août 1896.

La mère, 76 ans, demeurant dans l'Aveyron, aurait un goitre moyen avec essoufflement et palpitations ; 4 fils indemnes et 5 filles : — la première 52 ans, porte un goitre (sans autre symptôme ; la deuxième, 45 ans, n'aurait pas de goitre, mais des essoufflements ; la troisième, 41 ans, est indemne ; des deux dernières (vues par Sottas), l'une est tombée malade à la suite d'un grand surmenage et d'une vive émotion, sa maladie a commencé par une attaque d'asystolie ; elle présente actuellement le syndrome de Basedow dans son plus complet développement ; la dernière sœur a aussi les signes de la maladie de Basedow, mais moins prononcés. Enfin une fille de la sœur de la mère est atteinte de goitre avec de l'essoufflement et des palpitations.

Dans cette famille il semble exister une prédisposition dont le stigmate est le goitre ; dans deux cas (les deux dernières sœurs), le syndrome complet de Basedow est apparu sous l'influence de causes occasionnelles (surmenage, émotion).

FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 novembre 1896.

130) **Des états vésanique consécutifs aux maladies infectieuses chez l'enfant**, par J. Séglas.

Chez un enfant de 7 ans, convalescent d'une fièvre typhoïde, on vit subitement apparaître des troubles délirants qui se prolongèrent pendant trois semaines avec obnubilation intellectuelle, égarement, stupidité, le tout entrecoupé par intervalles, surtout le soir et la nuit, de paroxysmes d'agitation avec cris, paroles incohérentes, actes impulsifs, terreurs et hallucinations visuelles manifestes.

L'auteur fait ressortir l'identité du tableau clinique de ces délires post-infectieux et de ceux qui résultent de l'action d'un agent toxique extérieur : c'est le tableau de la confusion mentale, soit simple asthénique, soit délirante.

Il est prudent de réserver le pronostic; car si, dans la plupart des cas, ces troubles disparaissent rapidement, il peut arriver qu'il subsiste une sorte d'obnubilité intellectuelle ou même que l'on observe un véritable arrêt de développement des facultés de l'enfant. Enfin, à côté de ces faits, il faut ranger ceux dans lesquels on voit des troubles vésaniques divers survenir tôt au tard chez des individus atteints dans leur enfance d'une maladie infectieuse suivie dans la convalescence d'un accident délirant dont ils avaient guéri.

131) **Un cas de myxœdème guéri par l'emploi de la thyroïdine (iodothyrine)**, par P. Marie et J. Jolly.

Il s'agit d'une malade, 54 ans, présentant tous les symptômes physiques et intellectuels du myxœdème, avec accélération grande du pouls et de la respiration et présence d'un peu d'albumine dans l'urine, ce qui rendait le traitement difficile et exigeait une administration prudente des médicaments thyroïdiens. Dès les premiers jours de la médication par l'iodothyrine (1 gr. 20), l'amélioration se manifestait nettement par une reprise de l'activité cérébrale, par le changement de caractère redevenu gai, la diminution de l'œdème surtout au niveau des gros replis sous-palpébraux à la face ; le poids s'abaisse de 10 kilog. ; la raideur du cou et de la nuque disparurent. Le seul inconvénient observé fut l'accélération du pouls, surtout marquée dans les premiers jours avec une dose d'iodothyrine correspondant à 1 gr. 20 de glande fraîche ; le traitement fut alors suspendu pendant deux jours, puis repris à la dose de 30 centigr. et enfin 60 centigr., dose qui fut continuée.

L'opinion des auteurs est que l'iodothyrine agit comme l'extrait de glande en tablettes ; elle est même d'un maniement plus facile que les tablettes par suite du dosage exact auquel ce produit peut être soumis.

Séance du 8 janvier 1897.

132) **Lymphadénome du cou, du médiastin, des méninges rachidiennes**, par M. Fernet.

Observation d'une jeune fille de 22 ans, présentant des tumeurs ganglion-

naires très développées au cou, avec, entr'autres symptomes complexes, une paraplégie complète avec état spasmodique et exagération des réflexes sans troubles des sphincters. L'autopsie révéla une grappe de tumeurs lymphomateuses développées dans les méninges rachidiennes et comprimant la moelle qui, à leur niveau, était complètement ramollie : ces lésions méningo-médullaires étaient situées à la partie inférieure de la région dorsale.

Séance du 15 janvier 1897.

133) **Note sur un cas de goitre exophtalmique traité par la thyroïdectomie partielle**, par M. Debove.

Jeune fille, 18 ans, goitre peu saillant, palpitations, tremblement, pas d'exophtalmie. Sur les instances de la malade, Lejars résèque la moitié droite du corps thyroïde ; l'opération semble avoir fort bien réussi, quand, à 10 heures du soir, le pouls s'accélère et la malade meurt à 11 heures dans le coma. A l'autopsie, l'on trouve un thymus, persistant, non congestionné, pesant 60 gr.

134) **Maladie de Basedow et Goitre basedowifié**, par P. Marie.

A l'occasion du fait précédent, P. Marie distingue la *Maladie de Basedow* (survenant d'une façon rapide ou même brusque, s'accompagnant ou non de goitre, ce dernier étant toujours secondaire aux palpitations et autres symptômes nerveux) et le *Goitre basedowifié* (goitre ancien, ayant évolué pendant un temps parfois très long comme un goitre simple, puis se compliquant du syndrome de Basedow). — Ce dernier (goitre basedowifié) se caractérise fréquemment par une dyspnée plus ou moins continue avec paroxysmes et une sialorrhée vraiment extraordinaire; ces deux phénomènes peuvent se rencontrer au cours de la maladie de Basedow classique, mais ils affectent une intensité bien moindre.

Pour l'auteur, c'est le développement du goitre qui détermine l'évolution du syndrome basedowien dans cette forme spéciale.

Dans le *goitre basedowifié*, l'intensité de la dyspnée peut nécessiter l'intervention chirurgicale, et cette forme en est dans ce cas justiciable ; mais dans la *maladie de Basedow*, l'opération pratiquée sur le corps thyroïde ne vise qu'un symptôme de l'affection et elle échoue le plus souvent, contrairement à ce qui arrive dans le *goitre basedowifié* où la thyroïdectomie s'attaque directement à la cause des accidents, au goitre « primum movens » du syndrome basedowien.

De même l'ingestion de glande thyroïde n'amène pas d'amélioration ou peut même être nuisible dans la *maladie de Basedow*, tandis que dans le *goitre basedowifié* elle diminue le plus souvent les accidents de très notable façon.

En résumé, dans le *goitre basedowifié*, on doit tenter la cure opothérapique et recourir à l'intervention chirurgicale si la dyspnée devient trop intense; dans la *maladie de Basedow*, on n'opèrera qu'en présence d'une nécessité formelle puisque dans la majorité des cas cette affection ne menace pas la vie d'une façon immédiate.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séances du 26 octobre 1896.

135) **Neurasthénie et paresse**, par V.-K. Roth.

Le caractère de la paresse et de certaines formes de neurasthénie est le même. L'homme dirige mal son attention active, se fatigue vite et est distrait de l'objet

de ses occupations, soit par des sensations morbides, soit par des impressions extérieures. La base anatomique est l'instabilité du tonus des divers systèmes de neurones du cerveau. L'excitation d'un système de neurones par leur fonctionnement est liée avec la dépression d'autres, en dehors de ceux qui reçoivent l'impression des organes internes et des muscles. Par l'exercice et l'éducation on peut faciliter le perfectionnement d'un certain groupe de neurones et augmenter leur résistance à la fatigue ou inversement. Dans la paresse on trouve presque toujours une base organique : défaut de développement, syphilis, impaludisme, affections des yeux, du nez, de l'arrière-gorge. L'intervention du médecin dans chaque cas de paresse scolaire est nécessaire. Dans la neurasthénie, l'état psychique joue un grand rôle. L'auteur cite un cas de myalgie neurasthénique qu'il considère comme une illusion sensorielle provoquée par l'excitabilité du neurone central.

136) **Du criminel**, par Serbski.

Le grand mérite de Lombroso est d'avoir soumis le criminel à l'examen de la science positive. L'anthropologie criminelle a pour but l'étude non du crime mais du criminel. Le crime est le résultat de deux facteurs : personnel et social; d'où la division en criminel occasionnel, par passion, nécessité, et criminel d'habitude, par disposition, par métier; à cette dernière appartient aussi la catégorie du criminel-né ; elle comprend 35 à 36 p. 100 de la totalité des criminels. Mais pour ces derniers l'anthropologie accepte l'influence du milieu et la corrigibilité. D'après Lombroso, le nombre des criminels-nés incorrigibles est de 4-5 100. Actuellement il est impossible d'évaluer le nombre des criminels-nés, les maisons de correction contenant un grand nombre d'aliénés. L'étude des cas particuliers permettra la recherche des causes de la criminalité et fournira les moyens efficaces de lutte.

137) **De la bêtise**, par Tokarski.

La bêtise n'est pas une maladie, mais une qualité de l'homme sain, caractérisée par la perception incomplète des impressions, d'où l'action non conforme ou contraire aux circonstances du moment. Les perceptions de l'homme intelligent ne sont pas toujours adéquates à la réalité. La répétition des mêmes perceptions fait observer des détails non remarqués à la première observation. On ne peut en une seule fois saisir des phénomènes complexes. La reproduction des phénomènes ne correspond jamais complètement à la perception. La bêtise ne diffère de l'intelligence que quantitativement et non qualitativement. L'homme bête ne doute jamais. Ce qu'il voit il le prend pour réel, et comme il voit et perçoit peu, il croit percevoir tout et se croira en possession de la vérité. La confiance exagérée en soi est un signe indéniable de la bêtise. L'absence du doute est la condition nécessaire de l'amour-propre, de l'impudence et de l'intrépidité qui n'est que l'ignorance du danger. Tout ce que diminue la perception et la mémoire peut occasionner la bêtise temporaire. En effet, en dehors de fautes possibles, la distraction, la fatigue, la hâte et surtout la passion, peuvent conduire aux actes absolument inintelligents. Enfin les illusions, propres à l'homme, peuvent mener aux actes bêtes. L'homme bête est entièrement soumis aux illusions. Cette forme de bêtise est la plus dangereuse ; elle crée les fausses doctrines et en fait la fortune. L'ignorance amène aux mêmes résultats que la bêtise et constitue la forme parfaite de la bêtise artificielle. L'ignorance est perfectible, tandis que la bêtise ne l'est pas. La bêtise est le plus grand malheur personnel et un grand mal social.

BIBLIOGRAPHIE

138) **Anatomie du système nerveux** (Vorlesungen ueber den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere), par le professeur L. EDINGER (Francfort-sur-Mein), 5e édition très augmentée. Leipzig, Vogel, 1896.

C'est un important ouvrage en trois parties que le professeur Edinger publie aujourd'hui : la troisième partie représente à elle seule l'ancien manuel connu de tous les neuropathologistes. Encore cette partie a-t-elle été soigneusement retouchée et ornée de nombreuses figures. On y trouvera entre autres une série complète de coupes frontales du cerveau humain d'après photographie.

La 1re partie renferme, outre les généralités et notions fondamentales de structure, l'étude de la physiologie générale du système nerveux conformément aux données les plus récentes.

Dans la seconde, la plus neuve, l'auteur a condensé tout ce que l'on connaît actuellement sur la structure et le mode de développement du système nerveux dans la série animale, question à laquelle ses travaux personnels ont largement contribué. Suivant en cela le plan qu'il a de tout temps adopté dans ses recherches sur le cerveau, il étudie les modifications morphologiques en regard des changements fonctionnels correspondants dans la série animale, et cherche à découvrir ce qu'il y a de fondamental dans telle ou telle partie du système nerveux. Edinger a réalisé ici en partie le programme qu'il s'était tracé dans la préface de la 2e édition, où il disait en substance : « Il doit y avoir un certain nombre de dispositions qui se retrouvent chez tous les mammifères, et qui sont en relation avec les manifestations les plus simples de l'activité cérébrale. La connaissance de cette organisation fondamentale donne la clef de la structure du cerveau dans les formes les plus élevées de l'organisation..... »

Cette 5e édition renferme 113 figures de plus que la 4e, dont 99 consacrées à l'anatomie comparée. H. LAMY.

139) **Enquête médico-psychologique sur les rapports de la supériorité intellectuelle avec la névropathie.** — I. Introduction générale, par E. TOULOUSE. Emile Zola. *Société d'éditions scientifiques*, Paris, 1896.

C'est un vieux problème que celui des rapports de la supériorité intellectuelle avec la névropathie, et les esprits curieux se le sont posé. M. Toulouse a su lui donner un nouvel intérêt par la méthode aussi neuve que scientifique qu'il a apportée dans son examen.

Il a voulu savoir ce qu'étaient ceux auxquels la foule attribuait des facultés exceptionnelles et leur a demandé à les examiner en employant, autant que possible, les mêmes méthodes d'examen qu'à l'hôpital, celles du médecin qui ne se contente pas de poser un questionnaire, mais qui interroge de tout près, examine, palpe, scrute et contrôle le plus souvent avec son instrumentation habituelle ; et comme il n'est point de médecin qui puisse prendre seul une observation complète, M. Toulouse a fait appel à divers spécialistes, anthropologistes, oculistes, auristes, chimistes, psychologues, sans négliger les renseignements fournis par les médecins ordinaires du sujet.

Le présent volume, le premier d'une série où seront étudiées les hautes personnalités intellectuelles, ne contient que l'observation de M. E. Zola, car une partie de l'ouvrage est prise par une introduction générale nécessaire pour indiquer les grandes lignes de la question et la délimiter, pour signaler les

difficultés nombreuses qu'elle présente et la façon dont l'auteur les a résolues.

C'est ainsi que, du fait même de l'exactitude rigoureuse, de l'abondance de détails des observations, leur publication ne laissait pas, dès l'abord, que de présenter quelques difficultés. Pour y parer, les observations des personnes vivantes sont divisées en :

1° Observations à publier complètement et sous le nom du sujet. Dans ce cas, l'observation rédigée, avant d'être donnée à l'impression, sera soumise à l'intéressé qui pourra de la sorte donner par lettre — et en toute connaissance de cause, en se faisant aider au besoin par un ami médecin — l'autorisation de la publication ;

2° Observations à publier incomplètement, si les suppressions sont insignifiantes ;

3° Observations à publier à la mort du sujet ;

4° Observations à publier sous forme anonyme dans une étude d'ensemble.

Ainsi tout document pris sera presque toujours utilisable, sous une forme ou sous une autre, tout au moins dans une de ses parties.

Pour le choix des sujets à examiner, M. Toulouse s'est basé surtout sur la notoriété, en essayant d'en contrôler les désignations par les professionnels et certaines personnes compétentes.

Avant d'élucider les rapports de la névropathie avec la supériorité intellectuelle, il est nécessaire d'être fixé sur les causes et sur la nature du tempérament névropathique : pour ce faire, M. Toulouse n'a qu'à résumer les développements qu'il a donnés sur ces questions dans son livre « *Les causes de la folie* ».

Mais, des signes de névropathie étant trouvés chez un homme exceptionnellement doué, il reste à établir les relations qu'ils peuvent avoir avec sa supériorité intellectuelle.

Quatre hypothèses explicatives viennent à l'esprit :

1° Les troubles névropathiques seraient la cause de la supériorité intellectuelle.

2° Le génie, entendu dans son sens le plus large, serait la cause et non l'effet des troubles névropathiques.

3° Les troubles nerveux et la supériorité intellectuelle seraient indépendants et ne seraient unis par aucun rapport de causalité.

4° La supériorité intellectuelle et les troubles névropathiques seraient des expressions différentes des mêmes conditions communes à tous deux.

Si la névropathie paraît ordinairement liée avec la supériorité intellectuelle, comme l'ont remarqué les observateurs qui se sont occupés de cette question, on ne peut dire que la névropathie est la cause de la supériorité intellectuelle, ni émettre la proposition contraire. Les faits sont autrement complexes ; c'est un point sur lequel l'auteur reviendra lorsqu'il systématisera ses observations. Dès maintenant l'opinion qui lui paraît la plus juste est celle-ci : le tempérament névropathique est une condition favorable à la sensibilité et à l'activité cérébrale qui sont nécessaires au travail de l'esprit comme il prédispose aussi aux troubles du système nerveux qui surviennent facilement à la suite du surmenage fatal auquel sont soumis les sujets bien doués. Ce n'est pas à dire que la névropathie soit nécessaire au génie, et si des esprits supérieurs ont pu produire de belles œuvres au milieu de troubles névropathiques, c'est plutôt malgré et non à cause de ces infirmités.

Il reste en dernier lieu à rechercher les signes anatomiques et physiologiques de la supériorité intellectuelle.

Pour arriver à ce but, l'auteur, sans idée préconçue, et suivant un ordre et des procédés qu'il passe rapidement en revue, se propose d'enregistrer, dans l'examen anatomique, physiologique, psychologique et pathologique, tous les faits précis s'offrant à l'observation : certains de ces faits qui ne paraissent pas immédiatement rattachables au sujet, à l'heure actuelle, pourront trouver leur place à la fin de l'enquête, dans les considérations générales ou être utilisés par d'autres observateurs.

C'est armé de cette méthode, persuadé de ces idées que M. Toulouse commence son enquête par l'observation de M. Zola.

Il serait difficile de résumer en peu de mots les données multiples et précises accumulées dans cette observation modèle : nous signalerons en particulier le haut intérêt de l'examen psychologique pratiqué, en partie, au moyen de la méthode des « mental tests » préconisée dans ces dernièrs temps par les Américains et les Anglais.

En conclusion, quel enseignement peut-on tirer de l'observation de M. Zola au sujet des rapports de la supériorité intellectuelle et de la névropathie ?

Il n'est pas niable que M. Zola soit un névropathe, c'est-à-dire un homme dont le système nerveux est douloureux : l'hérédité a préparé le terrain et le travail intellectuel constant a peu à peu détruit la santé délicate du tissu nerveux. Mais cet état névropathique n'a pas été et n'est, en aucune façon, indispensable à l'exercice des heureuses facultés de M. Zola : c'est une conséquence peut-être inévitable, plutôt fâcheuse, mais nullement une condition nécessaire.

En ce qui concerne sa personnification psychologique, M. Zola a surtout l'avantage d'un développement égal, harmonique entre ses diverses facultés et un pouvoir merveilleux d'utilisation.

Ses qualités sont : la finesse et l'exactitude des perceptions, l'intensité de l'attention, une grande éducabilité, la clarté dans les conceptions, la sûreté du jugement, l'ordre dans le travail, l'esprit de coordination, une ténacité extraordinaire dans l'effort et, par-dessus tout, l'utilitarisme psychologique poussé à l'extrême. Avec cela il était sûr de percer dans n'importe quelle voie.

Dans sa lettre d'autorisation, M. E. Zola dit : « ..... Quant à ma guenille humaine, prenez-la donc. Si elle a quelques tares, il me semble pourtant qu'elle est assez saine et assez forte pour que je ne sois pas trop honteux d'elle. D'ailleurs, qu'importe ! j'accepte la vérité. »

De fait, M. Zola peut accepter la vérité, car elle n'est pas trop dure.

L'eût-il acceptée d'aussi bon cœur si sa guenille humaine avait été « moins saine et moins forte ? »

Tel est le premier document apporté par M. Toulouse dans la question controversée du rapport des hautes facultés psychiques avec le tempérament névropathique, et la lecture de cette œuvre hardie, bien personnelle, s'impose à quiconque s'intéresse aux études de psychologie physiologique et morbide.

E. Blin.

140) **Le délire de la jalousie** (O deleris de cinme), par le professeur M. Bombarda, Lisbonne, 1896.

L'auteur rapporte une série de faits minutieusement observés de délire de la jalousie, dont l'étiologie est tout à fait en dehors de l'alcoolisme, de l'hystérie ou de la ménopause. Toutes les observations ont été faites sur des hommes et chez quelques-uns le délire a porté le malade à des actes violents sur leurs femmes ; l'une d'elles a eu la tête coupée au moyen d'une hache. L'auteur étudie en

détail toutes ces observations et les rapproche de la distinction classique entre persécuteurs et persécutés — ceux de Lasègue et ceux de Falret. Les observations rapportées ont trait à l'une et à l'autre de ces deux catégories. Mais une de ces observations est une démonstration nette qu'il n'y a point de séparation profonde entre elles. Le malade était d'abord un persécuté raisonnant et persécuteur à mettre à côté des quérulants, mais au bout de quelque temps il s'est développé des hallucinations de l'ouïe et un délire tout à fait en dehors du premier délire du malade. D'ailleurs il y a toutes les transitions entre les deux formes.

A côté de ces observations, l'auteur rapporte deux cas où il a été étudié un délire de *propriété*, à rapprocher des observations rapportées par le Dr Pailhar d'Albi au dernier Congrès de neurologie et de psychiatrie. FEINDEL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — PARMENTIER. — Note sur deux cas d'hémorrhagie cérébrale avec symptômes spéciaux. *Union médicale*, 15 décembre 1895.

RAYMOND. — Migraine ophtalmique et amnésie épileptique ; hémichorée symptomatique ; hémiplégie infantile, sclérose cérébrale ; myélite transverse syphilitique, monoplégie crurale par méningo-myélite tuberculeuse. *Bulletin médical*, 1896, n° 53.

LANNOIS et JABOULAY. — L'hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otique. *Gazette médicale de Paris*, n° 37, 12 septembre 1896.

PICOT et HOBBS. — Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale (Communication au Congrès de méd. Nancy). *Gaz. hebd. des sciences méd.*, Bordeaux, 1896, n° 32.

GRANCHER. — L'athétose. *Revue internationale de méd. et de chir.*, 1896, n° 12.

PICOT. — Sur un cas de coma d'origine cérébrale. *Gaz. hebd. des sciences méd.*, Bordeaux, 1896, nos 1 et 2.

Hystérie et névroses. — RAYMOND. — Aboulie hystérique. Astasie-abasie. Paralysie par compression du médian, du radial et du cubital. Paralysie radiculaire obstétricale. *Bulletin médical*, 1896, n° 57.

KOVALEVSKY. — Folie hystérique. *Gazette hebdomadaire*, n° 90, 8 novembre 1896.

LISSAC. — Les troubles consécutifs à la castration chez les femmes et l'opothérapie ovarienne. *Gazette hebdomadaire*, n° 92, 15 novembre 1896.

MARFAN. — Paraplégie hystérique ou astasie-abasie. *Bulletin médical*, 1896, n° 19.

CHAUFFARD. — A propos d'un cas de tachycardie paroxystique (autopsie). *Bulletin médical*, 1896, n° 42.

DESPLATS. — Tachycardie paroxystique essentielle ou symptomatique ? (autopsie). *Journal des sciences médicales de Lille*, 1896, n° 2.

LANDRIEUX et PLIQUE. — Un cas de tachycardie paroxystique. *Revue gén. de clinique et de thérapeutique*, n° 49, 5 décembre 1896.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 4

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SIGNIFICATION DE QUELQUES RÊVES

Rapport à l'Académie tchèque de Prague par le professeur **Thomayer**, recueilli par le Dr **Vincent Simerka**.

Il y a quelques années, j'ai déjà exposé quelques considérations sur certains phénomènes qui apparaissent dans le rêve (1). Poursuivant l'étude de la question, je suis arrivé à la conviction que le sommeil et le rêve méritent plus d'attention que les médecins ne leur en prêtent actuellement.

Il est vrai que les observations touchant le rêve sont bien difficiles à recueillir. Bien rarement les malades ont recours au médecin et lui demandent conseil au sujet des anomalies de leurs rêves ; s'ils viennent à nous, c'est presque toujours pour se plaindre de leurs insomnies. Et, dans les rares occasions où les malades nous font part des anomalies de leurs rêves, ces faits paraissent tout d'abord tellement inintelligibles au médecin, que le plus souvent il ne peut donner le conseil utile.

Cependant quelques rêves ont une signification ou plutôt une pathogénie. Je vais tenter de la préciser. Pour cela, je vais me servir d'un cas que j'ai eu le loisir d'observer longuement.

En 1895, un jeune homme de 19 ans vient me consulter pour des rêves accablants qui le poursuivent depuis trois ans. A cette époque, il était venu passer dans sa famille les fêtes de Noël. La dernière nuit qu'il dormit sous le toit de ses parents, il fut soudain pris, pendant son sommeil, d'un fort battement de cœur. Quoiqu'il en eût la sensation, il ne put pas s'éveiller.

Un an se passa sans incidents ; mais au bout de ce temps, ce même battement de cœur perçu dans le sommeil, reparut et se reproduisit fréquemment, tous les quinze jours ou tous les mois, mais avec une modification, c'est que le phénomène commençait par un rêve lourd et pénible.

A titre d'exemples, voici quelques-uns de ces rêves :

« Il se voit dans une réunion où l'on discute des affaires politiques. Il écoute tranquillement tout le tapage fait autour de lui. A la fin chacun devait faire des imprécations contre l'humanité entière. Un des hommes présents a déjà prononcé sa malédiction. — A ce moment, un boulet rouge tombe du ciel. — C'est le tour du malade à maudire, on lui demande de le faire. Il s'en défend, disant : « Qui maudit est maudit lui-même. » — Un second boulet rouge tombe, menaçant de l'écraser. — En même temps il est saisi d'un grand battement de cœur. Il s'éveilla, se sentant paralysé des mains. Il éprouvait une sensation inexpliquable dans le cerveau.

« Il entre dans une boutique, vantant la broderie de sa chemise. Le garçon de boutique demande à voir la broderie. Le malade la montre volontiers. — Mais le garçon le prend au col de sa chemise et se met à l'étrangler. En étouffant, il reconnaît que le garçon est son frère. — En ce moment survient le battement de cœur et les autres symptômes.

« Il a un fil dans la bouche. Il le tire. Mais le fil est infini. Il tire toujours, toujours le fil se déroule. Il prend peur, car il ne comprend pas ce que cela signifie. — Alors, vient le battement de cœur et le reste. »

Pendant ces rêves il parlait à haute voix et criait, si bien que ses voisins étaient éveillés ; quelquefois aussi, en dormant, il riait ou pleurait avec bruit.

Le père du malade est emporté, sa mère se met facilement en colère, ses quatre sœurs

(1) *Casop. ces. lek.*, 1887, p. 665.

aussi. Il a un frère plutôt flegmatique. Cette famille était toujours en querelle. Le malade en subissait une grande agitation. A chaque scène, le malade devenait tout pâle et tremblait de tout le corps.

La sœur de sa mère est encore plus coléreuse : ses enfants sont très nerveux. Le malade est lui-même bien irritable. Après chaque repas, il a de la rumination, à laquelle il tente de s'opposer, sans toutefois toujours pouvoir y réussir.

Telle est l'histoire de ce malade d'après une communication écrite qu'il m'a fournie sur ma demande. Je ne l'ai pas revu depuis la première consultation.

Cette histoire me rappelle celle d'un autre malade qui vint à la clinique il y a plusieurs années, se plaignant de rêves pénibles de même ordre.

En 1890, un cordonnier de Budéjovice, âgé de 28 ans, vint à la policlinique demander une consultation.

Dans sa famille, il y a plusieurs cas de maladies nerveuses chroniques. Une tante est aliénée, une sœur épileptique. Ses trois enfants ont été atteints d'éclampsie à plusieurs reprises. Lui-même en a souffert à l'âge de trois ans.

Le malade se plaint de rêves accablants dont il souffre depuis quatre ans. Dans ces rêves, il crie de sorte que sa femme l'éveille ou bien il s'éveille lui-même. En outre de cela, il a souffert pendant un an d'un mal de tête qui durait de onze heures du matin jusqu'à trois heures de l'après-midi. Il nie être buveur et est sain d'ailleurs.

Le premier rêve pénible lui est venu la nuit de fin d'année il y a quatre ans. Il avait bu un peu de punch dans la soirée et a attribué à cette cause le premier rêve. Mais depuis, de pareils rêves reviennent de temps en temps sans cause évidente. Dans ces rêves, ce sont le plus souvent des prêtres ou des religieuses qui lui apparaissent. Avec ces personnages, il lutte chez lui ou dans l'église. D'autres fois, ce sont des hommes qui lui tirent des coups de fusil ou des chiens qui le mordent. Le plus souvent, c'est un gros prêtre qui tombe sur lui en menaçant de l'écraser. Il rêve encore qu'il tombe dans l'eau ; une fois il a rêvé qu'il avait les jambes percées comme un lièvre lardé.

Quand il s'éveille ou est éveillé, il tremble de tout le corps, ses cheveux sont hérissés, et pendant deux ou trois heures il lui est impossible de se rendormir.

Le lendemain, le rêve de la nuit lui revient entre onze heures et midi. Il voit assez distinctement, mais comme dans un crépuscule, les personnes ou les choses qui le menacent. En même temps, il se souvient de tous les aliénés qu'il connaît et a peur de devenir fou lui-même.

Quelques semaines après la consultation, le malade a écrit qu'il allait mieux. Les rêves étaient devenus moins fréquents, ceux du jour avaient disparu. On lui avait prescrit 3 grammes de bromure par jour.

Après avoir vu le premier malade dont j'ai ici retracé l'histoire, je me suis souvenu de ce cas plus ancien et j'ai pensé qu'il serait utile de prêter davantage l'attention à ces phénomènes.

J'ai prié le Dr Zoernig, de Rudéjovice, de visiter ce malade et de me faire part des renseignements qu'il pourrait obtenir. M. Zoernig m'a écrit que l'état du malade était beaucoup meilleur ; il ajoute à la description des rêves du jour (qui ont actuellement cessé), des détails de grande importance. Ces rêves commençaient par un vertige. Le malade voyait la chambre tourner autour de lui. Puis venait un éblouissement et un trouble de la connaissance. Il serait tombé à terre si on ne l'avait retenu. Alors apparaissait le rêve, suivi d'abattement, de mal de tête, d'inaptitude au travail. Il lui venait souvent aussi la chair de poule, et il avait peur de devenir fou.

Pour essayer de donner une explication de ces cas, il est bon de commencer par le second, qui donnera plus facilement la solution du problème.

Ce second malade est d'une famille profondément névropathique : tante aliénée, sœur épileptique, ses enfants et lui-même ont souffert d'éclampsie.

Je suis convaincu que l'éclampsie n'est pas insignifiante dans l'anamnèse. Quoique, à propos d'une indigestion, il ne soit pas rare qu'il éclate un accès d'éclampsie chez un enfant, on voit toutefois, et bien souvent, des cas d'indigestion prononcés qui ne sont pas accompagnés d'éclampsie.

On peut déduire de cette considération que l'éclampsie n'est pas uniquement causée par quelque irritation, mais aussi par une prédisposition individuelle. Ce n'est pas seulement une vue théorique qui me fait considérer l'éclampsie comme un stigmate névropathique. De fort nombreuses observations montrent : 1° que l'éclampsie apparaît souvent dans les familles névropathiques ; 2° que les enfants qui ont souffert de l'éclampsie sont souvent sujets plus tard à d'autres maladies nerveuses, notamment à l'hystérie et l'épilepsie ; 3° qu'un grand nombre d'épileptiques ont été atteints d'éclampsie dans leur jeune âge.

Notre malade présente deux phénomènes morbides : l'un apparaît pendant le sommeil, l'autre à l'état de veille. — Supposons un instant qu'il nous ait demandé conseil pour le symptôme diurne seulement. C'est un accès consistant en vertige, trouble de la conscience, tendance à la chute et en une série d'hallucinations qui l'impressionnent au point de lui faire oublier les choses précédentes pour l'occuper tout entier. — Nous dirions qu'il s'agit d'un petit accès épileptique avec trouble mental de peu de durée.

On connaît bien les troubles mentaux de cette espèce. On a pensé que ce ne sont que des accès épileptiques transformés et que leur symptôme caractéristique est l'amnésie. Dans ces derniers temps on a changé d'avis à ce sujet. M. Siemerling (1), qui s'est beaucoup occupé de la question, affirme que ces accès psychiques sont toujours précédés d'accès épileptiques ou du moins épileptoïdes qui ont le plus souvent la forme du petit mal, et que l'amnésie n'est pas un symptôme absolument obligé de ce phénomène. Il semble en effet que la croyance en la nécessité de l'amnésie soit plutôt fondée sur l'analogie avec les grands accès que sur une observation rigoureuse. Celle-ci montre plutôt que l'état d'aliénation mentale transitoire est susceptible de persister dans la mémoire comme un souvenir de rêve.

Notre cas est tout à fait conforme aux faits qui ont servi de base à cette opinion, de sorte que nous pouvons affirmer que les phénomènes de jour ne sont que des accès épileptiques suivis d'une aliénation mentale transitoire.

Mais le malade était aussi sujet à des phénomènes qui, sous forme de rêves nocturnes accablants, l'effaraient encore plus que les phénomènes de jour. Leur signification est facile à saisir. Remarquons qu'ils étaient tout à fait identiques à ceux de l'aliénation suivant l'accès épileptique diurne. Le malade avait donc aussi des accès épileptiques la nuit. Il ne se souvenait pas du vertige et le trouble psychique post-épileptique prenait la forme d'un rêve pénible.

Les grands accès épileptiques surviennent souvent pendant la nuit. Il y a aussi des malades qui n'ont leurs grands accès que la nuit. Mais je n'ai trouvé nulle part mentionné dans la littérature que les petits accès épileptiques, surtout ceux qui sont accompagnés d'une aliénation de l'esprit, soient arrivés pendant la nuit.

Notre second malade montre la possibilité de l'apparition nocturne de ces crises. Ce fait n'a rien de surprenant; un examen approfondi des épileptiques montrera sans doute que de pareils faits ne sont pas extrêmement rares.

(1) *Berliner klinische Wochenschrift*, 1895, p. 900.

Mais une autre question se soulève : Y a-t-il des cas d'épilepsie qui ne consistent qu'en pareils accès nocturnes?

Notre premier malade semble en être un exemple. Malgré un examen attentif je n'ai trouvé aucun vestige d'accès épileptique de jour. Ses rêves ressemblent d'une manière frappante à ceux du second malade. S'il les a décrits mieux et avec plus de détails, c'est qu'il est plus intelligent. — Les rêves de ce premier malade arrivent de temps en temps : ils sont terrifiants ; éveillé il ne peut reprendre de suite ses sens, il a une singulière sensation dans la tête et il ne peut pas bien remuer les mains. S'il ne s'est jamais mordu la langue, il a des palpitations de cœur. Or, mes observations m'indiquent que les palpitations sont un symptôme fréquent du petit mal.

Il est donc vraisemblable que les rêves du premier malade ne sont que des accès épileptiques. S'il est impossible d'en avoir la certitude en considérant isolément son histoire, en le rapprochant du second on peut être plus affirmatif.

Je me résume en ce mot : Il y a des rêves pénibles qui doivent être considérés comme des accès d'épilepsie.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

141) **Recherches expérimentales sur le trajet des fibres du réflexe pupillaire**, par Massaut (Liège). *Archiv. f. Psychiatrie*, 28 février 1896.

Après un historique de la question et l'exposé de ses expérimentations (sur le lapin), Massaut donne les conclusions suivantes :

La méthode de Marchi décèle des fibres dégénérées dans le nerf optique après l'iridectomie totale. Ces fibres s'entrecroisent dans le chiasma ; on ne peut affirmer la totalité ou non de l'entrecroisement. Elles n'abandonnent pas le tractus optique en arrière du chiasma pour passer dans la substance grise du 3e ventricule (Bechterew), ni plus loin au niveau du corps genouillé externe (Darkschewitch) pour aller à travers le thalamus vers la glande pinéale et la commissure postérieure, mais elles vont avec les autres fibres du nerf optique à la partie interne du stratum zonale et à la couche blanche supérieure du tubercule quadrijumeau antérieur.

Le trajet consécutif est moins net : Massaut pense pouvoir dire que les fibres passent du stratum zonale dans la partie inférieure de la commissure postérieure et dans la partie interne des fibres rayonnantes ventrales pour se rendre au noyau de l'oculo-moteur. La partie antérieure de la couche blanche profonde des tubercules quadrijumeaux antérieurs contient aussi des fibres pupillaires.

Il est probable que le tractus pédonculaire transverse en contient aussi. La région du noyau du moteur oculaire commun où se rendent les fibres pupillaires n'a pu être déterminée. Le ganglion de l'habenula a été toujours trouvé intact, ainsi que le noyau de Gudden.

Massaut pense qu'il n'y a pas un centre réflexe unique, mais que la fonction est répartie entre les cellules situées en différents points des fibres. Il en est apparemment de même chez l'homme.

Rapprochant le résultat de ses recherches des données des auteurs, il pense avec Flourens que la destruction complète des tubercules quadrijumeaux seule

entraîne la perte complète des mouvements pupillaires. Les résultats expérimentaux contradictoires sont dus à ce que l'on a respecté les fibres qui passent par la commissure postérieure, la couche blanche profonde des tubercules et probablement le tractus pédonculaire transverse. D'un autre côté, l'absence du réflexe pupillaire ne signifie pas toujours lésion des fibres pupillaires, mais peut dépendre uniquement du myosis concomitant, lequel serait dû, par exemple, à un spasme de l'iris (Œbeke analysé in *Revue neurologique*, p. 327, 1895. Cas de Batty Tucke cités in *Annales médico-psychologiques*, 1895, I, 405).

Indications bibliographiques. Figures. TRÉNEL.

142) **Les branches extra-pétreuses terminales du nerf facial**, par le Dr E. FRITEAU. *Th. Paris*, 1896.

Ce travail est le résultat de multiples et minutieuses dissections des rameaux extra-crâniens de la VIIe paire. L'auteur a noté soigneusement les particularités ou anomalies qu'il a rencontrées au cours de ses recherches. A côté de ces détails nouveaux, il faut noter la description très complète et très claire des ramifications terminales du facial, description qu'accompagnent trois planches inédites.

De cette étude, il résulte enfin que les boutonnières nerveuses laissant passer les vaisseaux superficiels de la face, sont très fréquentes sur le trajet des branches du facial et que les artères de ce nerf sont très nombreuses, disposées selon les règles antérieurement formulées par Quénu et Lejars.

Enfin, au point de vue pratique, ce travail établit qu'il existe à la face une région où aucune branche importante du facial ne peut être coupée : cette région est limitée : 1° en haut par une ligne joignant l'insertion du lobule de l'oreille au quart externe de la lèvre inférieure ; 2° en bas, par une ligne unissant le quart inférieur du bord postérieur de la mâchoire au quart externe de la lèvre inférieure ; 3° en arrière, par la rencontre de ces deux lignes avec le bord postérieur de la branche du maxillaire inférieur. ALBERT BERNARD.

143) **Sur la présence d'un réseau dans le protoplasma de la cellule nerveuse** (Sulla presenza di un reticulo nel protoplasma della cellula nervosa), par DONAGGIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. IV, 1896.

La méthode dont s'est servi l'auteur consiste dans l'immersion de pièces fraîches de petite dimension dans une solution de bleu de méthylène BX, et dans leur fixation dans le liquide de Bethe (molybdate d'ammoniaque et eau oxygénée). Puis : lavage ; passage dans la série des alcools ; inclusion à la paraffine, etc. Il a constaté : 1° que la cellule nerveuse, y compris les prolongements protoplasmiques et le cône de sortie du cylindraxe, présente une apparence de réseau ; 2° que le réticulum nucléaire ainsi que celui du nucléole sont en rapport avec celui du reste de la cellule ; 3° que ce réseau paraît en rapport de continuité avec les fibrilles du tissu environnant la cellule.

MASSALONGO.

144) **Sur la morphologie et sur la valeur des parties constituantes de la cellule nerveuse** (Sulla morpologia et sul valore delle parti costituenti la cellula nervosa), par COLUCCI. *Annali di Neurologia*, anno XIV, fasc. III, IV.

Dans cette communication préventive, l'auteur énonce quelques propositions qui auront leur complète démonstration lorsque seront publiés en entier les

résultats de ses expériences. — D'après lui, une classification des cellules en types distincts comme l'a proposé Nissl, expose à de continuelles méprises ; — le petit nombre de connaissances certaines que nous avons touchant la cellule nerveuse nous empêche de pouvoir penser à une classification dont la seule méthode de Nissl serait d'ailleurs impuissante à fournir des caractères suffisants pour chaque groupe. Le caractère le plus stable d'une classification pourrait être donné par l'examen comparatif d'un même type de cellules dans les différentes régions. MASSALONGO.

145) **Sur les voies lymphatiques du système nerveux central** (Sulle vie limfatiche del sistema nervoso centrale), par d'ABUNDO. *Annali di Neurologia*, anno XIV, fasc. III, IV.

C'est la cinquième communication que l'auteur fait sur la question. Il interprète de la façon suivante les résultats obtenus : L'encre de Chine dont il se sert, se délayant au contact de la lymphe, détermine une stimulation continue sur les voies interstitielles et sur l'endothélium des vaisseaux ; de là résulte une hyperproduction de lymphe.

La lymphe, étant augmentée de quantité, doit s'échapper par les voies physiologiques habituelles et les particules d'encre se déposeront le long du chemin parcouru. Le cours ascendant de la lymphe, surtout dans les cordons postérieurs, indique que le trajet est en rapport avec la direction anatomique des fibres ; l'observation microscopique montre que la part la plus importante dans le transport des grains doit être attribuée aux lymphocytes, puis aux gaines périvasculaires, à la névroglie, etc., ce qui fait penser qu'il y a un système lymphatique vasculaire et interstitiel. Les traînées du transport de grains noirs dans les cordons latéraux indiqueraient leurs rapports avec la substance grise centrale. L'auteur attribue une grande importance à la diffusion du transport des grains dans la Torpille ocellée. Les résultats obtenus par l'auteur, les idées qu'il émet, font entrevoir la possibilité d'une interprétation nouvelle des processus anatomo-pathologiques. MASSALONGO.

146) **Recherches sur le pouvoir proliférant de la cellule nerveuse** (Ricerche sulla capacita proliferativa della cellula nervosa), par G. LEVI. *Rivista di patologia nervose e mentale*, fasc. 10, 1896.

L'orateur, en déterminant des blessures aseptiques de l'écorce cérébrale des cobayes et en se servant des méthodes nouvelles (combinaisons des couleurs acides et basiques d'aniline, coloration de Biondi-Heidenhain) qui permettent de bien différencier la cellule nerveuse de la névroglie, a pu confirmer les dernières recherches de Mondino, Cren, Friedman; il admet en conséquence que la cellule nerveuse a un pouvoir proliférant et accepte l'hypothèse suivant laquelle la substance qui compose les centrozones et les fuseaux de la cellule en karyokinèse prend pour origine la substance acidophile qui forme la partie centrale du nucléole dans la cellule au repos.

147) **Note sur les granulations de l'épendyme,** par PERRANDO. *Bolletino della R. Accademia medica di Genova*, vol. 10, n° 10, 1896.

Les granulations épendymaires constituent une trouvaille d'autopsie peu rare (5 cas sur 140 autopsies), même lorsque pendant la vie il n'y avait ni trouble des facultés mentales ni du côté des fonctions du système nerveux.

L'auteur est d'accord avec Hirschfeld pour admettre que pendant la vie l'épi-

thélium épendymaire peut tomber ou s'atrophier ou subir des modifications ; il n'est d'aucune importance pour la genèse des granulations épendymaires.

Il confirme la théorie de Virchow en ce qui regarde la grande importance qui doit être attribuée à la prolifération des cellules de la névroglie dans la genèse desdites granulations. A déterminer l'épaississement et l'état granuleux de l'épendyme contribuent les phénomènes phlogistiques, chroniques, interstitiels et surtout périvasculaires. MASSALONGO.

148) **Contribution critique et expérimentale à l'étude des rapports entre les fonctions cérébrales et la nutrition** (Contributo critico e sperimentale allo studia dei rapporti tra le funzioni cerebrali e il ricambio), par BELMUNDO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. IV, 1896.

L'auteur, s'appuyant sur les connaissances que l'on a de la question et sur des expériences qu'il a entreprises sur des pigeons, arrive à conclure : que le cerveau a une influence trophique sur les échanges des matériaux de l'organisme si bien qu'il contribue avec les centres nerveux inférieurs à régulariser la nutrition par l'action notable qu'il exerce sur la décomposition de l'albumine ; qu'il n'est pas prouvé que le système nerveux, par lui-même, y compris le cerveau, soit le siège de processus métaboliques très actifs ; que les processus psychiques purs ne sont pas la cause ni ne sont sous la dépendance de variations correspondantes dans les phénomènes généraux des échanges de l'organisme.

MASSALONGO.

149) **A propos de l'influence du vague sur les reins** (Intorno all' influenza del vago sui reni), par G. BOERI. *Riforma medica*, n° 4-5-6, vol. IV, 1896.

L'auteur, par des recherches expérimentales montre que le vague a une très grande part dans l'innervation du rein, que la névrite expérimentale du vague ou la vagotomie causent l'albuminurie et une moindre résistance du rein aux agents pathogènes qui engendrent par suite une néphrite. De tels faits s'expliqueraient, suivant l'auteur, par l'existence d'une action vaso-motrice ou trophique du vague sur le rein.

Par le mécanisme de cette innervation on pourrait aussi se rendre compte de certaines albuminuries nerveuses comme celle de Bernard, qu'on obtient par la piqûre du plancher du 4me ventricule au voisinage du noyau du vague, l'albuminurie qui accompagne le pouls lent permanent, celle des diabétiques, etc.

MASSALONGO.

150) **La psychologie du nouveau-né**, par CH. VINAY. *Semaine médicale*, 1897, p. 33, n° 5.

Par nouveau-né l'auteur désigne l'enfant dans les trois premiers mois qui suivent la naissance. Il étudie successivement l'activité motrice et réflexe, l'activité sensorielle, les instincts, l'attention et la volonté des nouveau-nés.

1° L'*activité motrice et réflexe* se manifeste dès la vie intra-utérine par les mouvements spontanés du fœtus, qui ne sont que des actes réflexes, sans intervention de l'intelligence ou de la volonté. Mais dès la naissance l'enfant possède une organisation nerveuse assez complète pour lui permettre d'acquérir très vite des expériences, de les élaborer, de s'élever graduellement aux manifestations supérieures de l'activité psychique.

2° L'*activité sensorielle* est très précoce. Le *toucher* constitue le sens principal. Ses premières manifestations sont du type réflexe. Il ne se régularise que vers

la fin du deuxième mois après la naissance. Le *goût* vient ensuite et se perfectionne rapidement. L'*olfaction* se développe plus tard que le goût et n'apparaît que dans le courant du deuxième mois. L'enfant possède la *vue et l'ouïe* dès la naissance, mais il est à cette époque incapable de regarder et d'écouter. Il ne le devient qu'à la suite d'un long apprentissage.

3° Les *instincts* principaux sont tous relatifs à la conservation de l'individu. Ce sont la *respiration*, le *sommeil*, la *nutrition* et les *sentiments affectifs* tels que la *peur*, la *colère*, la *tristesse* et la *joie*.

4° *L'attention et la volonté* commencent à s'ébaucher dès la fin du premier mois. Vers la fin du troisième mois les progrès réalisés sont manifestes. Il y a alors une intelligence active qui discerne, une attention qui s'éveille, une volonté qui s'affermit. L'enfant a pris conscience du monde extérieur et de son individualité.

« En somme, conclut l'auteur, à l'époque à laquelle nous nous arrêtons, l'organisation psychique est complète et l'âme de l'enfant présente l'ensemble de conditions qui caractérisent toute vie mentale et qui sont : la sensibilité, l'intelligence et la volonté. » A. SOUQUES.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

151) **Sur deux cas de lipomes cérébraux,** par PERRANDO. *Bolletino della R. Accad. med. di Genova*, vol. 10, n° 10, 1896.

Une des tumeurs, de la grosseur d'une noisette, était située sur la face basilaire de la protubérance annulaire (homme de 34 ans) ; l'autre, de la grosseur d'un petit pois, était implantée entre les deux tubercules maxillaires en arrière du pédoncule de l'hypophyse (jeune homme de 18 ans). Ni l'une ni l'autre des deux tumeurs n'avaient causé de troubles pendant la vie. — L'auteur décrit les résultats de l'examen histologique et conclut avec Pugliese que les lipomes cérébraux se développent sur la pie-mère. Il fait remarquer qu'ils apparaissent dès le jeune âge ou qu'ils sont congénitaux. MASSALONGO.

152) **Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux dans l'urémie expérimentale** (Sull' anatomia pathologica degli elementi nervosi nella uremia sperimentale), par ACQUISTO et PUSATERI. *Rivista di pathologia nervosa e mentale*, fasc. 10, 1896.

Les auteurs, s'appuyant sur la théorie de Bouchard d'après laquelle l'urémie aurait pour substratum une intoxication multiple des éléments nerveux, et convaincus que les lésions anatomo-pathologiques des centres nerveux dans l'urémie aiguë ont jusqu'ici échappé à l'attention des observateurs à cause de l'insuffisance des méthodes de recherches employées, ont pratiqué la ligature des uretères sur deux gros chiens dont l'un survécut 28 heures à l'opération et l'autre 36 heures. Les méthodes d'observation histologique employées furent le procédé rapide de Golgi et la coloration au bleu de méthylène de Nissl.

Les résultats des recherches sont les suivants : dans l'urémie aiguë expérimentale, on trouve des lésions anatomo-pathologiques dans les éléments de l'écorce et dans ceux de la substance grise de la moelle.

Ces lésions intéressent les prolongements protoplasmiques, le cytoplasme et le noyau des cellules nerveuses. La différence de degré dans l'altération des éléments nerveux donne très probablement l'explication de ce fait que des troubles fonctionnels permanents doivent résulter des lésions graves et irréparables de la cellule nerveuse désintégration de la partie filamenteuse, et comment la

réintégration fonctionnelle, rapide ou lente doit correspondre à la réparation anatomique de la cellule nerveuse ; dans l'urémie, lorsque celle-ci est subite, il y a tous les degrés de l'altération de la cellule nerveuse, degrés permettant toutefois la possibilité de la réparation.

Les lésions rencontrées représentent le *substratum* anatomo-pathologique des phénomènes urémiques (phase paralytique et convulsive). Ces phénomènes sont donc bien d'origine cérébrale et spinale. MASSALONGO.

153) **Sur la différence anatomo-pathologique entre les dégénérations systématiques primaire et secondaire de la moelle épinière** (Sullia differenza anatomo-patologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie del midollo spinale), par VASSALE. *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. legale*, fasc. II, 1896.

Tant en clinique qu'en pathologie, la différence est nettement établie, quant à la cause, entre la dégénération primaire et la dégénération secondaire des différents faisceaux de fibres de la moelle épinière.

La dégénération secondaire systématisée semblable à la dégénération wallérienne, est due à une lésion en foyer qui intercepte la communication des différents faisceaux de fibres avec leurs centres trophiques respectifs, ou qui détruit directement ces centres trophiques. — La dégénération primaire systématisée, au contraire, a une origine toxique (poisons endogènes ou exogène), et dans cette dégénération les faisceaux de fibres nerveuses sont frappés les premiers.

D'après l'auteur, le processus histologique de ces deux espèces de dégénérations est essentiellement différent. Dans les dégénérations secondaires il se développe, tant dans la gaine myélinique que dans le cylindraxe, un grave processus destructif qui conduit bientôt à la disparition des fibres nerveuses, et ensuite de cette disparition, à l'hypertrophie et l'hyperplasie *ex vacuo* de la névroglie, qui va se substituer aux éléments nerveux détruits. Ces altérations, dans leur première phase, régressive, sont constatables par la méthode de Marchi ; dans leur deuxième phase, celle de sclérose, elles sont dévoilées par la méthode de Weigert-Pal avec laquelle la névroglie ne se colore pas tandis que les fibres nerveuses saines sont noires.

Dans les dégénérations primaires systématiques il y a seulement une atrophie plus ou moins lente des fibres nerveuses, avec disparition graduelle de la gaine de myéline, tandis que le cylindraxe, s'il ne persiste pas toujours, demeure au moins très longtemps. La méthode de Marchi ne révèle pas cette altération ; celle de Weigert-Pal, au moins pendant très longtemps, jusqu'à ce que l'hyperplasie de la névroglie se soit produite, ne montre rien non plus. On peut mieux constater macroscopiquement cette altération sur des pièces qui ont séjourné de 3 à 5 mois dans le bichromate. Les faisceaux de fibres à myéline se montrent avec une coloration d'un jaune plus pâle qu'à l'état normal. Avec le temps (1 ou 2 ans), cette différence de coloration s'efface, et les fibres altérées ne se distinguent plus, à l'œil nu, des fibres saines. Cependant il est d'autres méthodes de coloration qui montrent que ces fibres sont réellement lésées; ce sont : la safranine d'Adamkiewicz, le carmin aluné de Mayer, la nigrosine à 1 0/0, l'azolitmine en solution concentrée. Par ces méthodes, on voit que dans les zones dégénérées il y a une modification de la colorabilité tant de la myéline que du cylindraxe; l'épaisseur du manchon de myéline est atténuée, et sa substance perd la propriété de se colorer. Dans les coupes longitudinales, dans les dissociations, on voit en outre des épaississements nodaux des cylindraxes.

Cette dégénération primaire consistant en atrophie systématique simple, peut diminuer d'intensité et même disparaître quand vient à être enlevée la cause toxique qui l'avait produite, pourvu toutefois que le processus d'atrophie ne soit pas trop avancé.

Quant à ce qui concerne la question de savoir si cette atrophie des fibres nerveuses est primitive ou secondaire à une altération trophique de leurs cellules nerveuses d'origine, l'auteur, sans exclure cette dernière possibilité, fait remarquer que rien n'empêche de penser que les faisceaux médullaires, à la façon des nerfs périphériques, peuvent, à la suite d'une cause toxique, être primitivement frappés d'atrophie. MASSALONGO.

154) **Localisations spinales de la syphilis héréditaire**, par G. GASNE. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5 et 6, 1896 (avec 10 figures).

L'auteur a étudié les moelles de 30 fœtus dont 26 étaient nés de parents syphilitiques. Dans 4 cas, il a retrouvé des lésions profondes identiques à celles qu'on observe dans la syphilis acquise, et 7 fois les lésions étaient plus légères mais non douteuses.

Les méninges et les vaisseaux sont les organes que la syphilis héréditaire frappe de préférence. La moelle subit le contre-coup des lésions méningées et vasculaires, mais peut être envahie pour son propre compte, soit que le processus syphilitique ait pris naissance dans sa substance même, dans les septa conjonctifs périvasculaires, soit par propagation des lésions méningées.

Les éléments nobles (cellules des cornes grises) ne sont atteints que secondairement.

Il n'y a pas de différences essentielles entre les lésions de diverses périodes de la syphilis. Chez le fœtus comme chez l'adulte, on trouve tous les stades évolutifs des lésions syphilitiques.

Le poison syphilitique peut rester inactif pendant un certain temps et manifester ses atteintes à des âges variables.

A leur origine, les lésions sont essentiellement constituées par une infiltration d'éléments embryonnaires qui, peu à peu, se fusionnent en une masse néoplasique remarquable par sa tendance à la dégénérescence (gomme), ou bien aboutissent à la sclérose. Elles peuvent aussi regresser et guérir.

Les petites cellules qu'on rencontre en abondance sont constituées par un noyau rond occupant presque toute la masse (cellules rondes). Elles sont aisément colorées par l'hématoxyline.

On trouve aussi de la congestion simple qui peut aller jusqu'à la rupture des vaisseaux.

L'auteur passe en revue toutes les observations d'hérédo-syphilis de la moelle publiées jusqu'à ce jour. A la suite, il publie ses observations personnelles et la technique de ses préparations.

Les conclusions de cet important mémoire peuvent se résumer d'un mot : « Les lésions médullaires de la syphilis héréditaires sont identiques à celles que produit la syphilis acquise. »

Moelle. — Atteintes surtout dans ses parties conjonctives, elle présente tantôt un épaississement fibreux de ces parties, tantôt une infiltration par des cellules embryonnaires. Elle peut être comprimée, déformée, détruite partiellement par le processus scléreux, scléro-gommeux ou gommeux, et même réduite à un mince cordon. Les cellules des cornes grises sont souvent altérées. Les faisceaux blancs, dégénérés parfois, paraissent dans ces cas primitivement atteints.

Racines. — Très souvent lésées ; comprimées par le processus d'infiltration, embryonnaire très intense dans l'espace sous-arachnoïdien ou par des gommes. Leurs vaisseaux sont souvent altérés ; mais les tubes nerveux sont rarement détruits. Dans quelques cas, elles ont complètement disparu.

Ganglions. — Infiltrés en général, leurs cellules restant normales.

Méninges. — C'est là que la lésion atteint son maximum : épaississement et infiltration de la pie-mère adhérente à la moelle ; envahissement de l'espace sous-arachnoïdien par des éléments embryonnaires en abondance, formant des masses d'apparence gommeuse, variables de volume et d'étendue sur toute la hauteur de l'axe spinal. La dure-mère est surtout altérée sur sa face externe reliée aux parois osseuses (pachyméningite externe qui peut déterminer des symphyses méningées ou méningo-médullaires).

Vaisseaux. — Très altérés, rétrécis, aplatis, infiltrés, comprimés par la vascularité fibreuse. Les veines sont atteintes aussi bien que les artères. Le premier stade passager de ces lésions est une dilatation avec stase leucocytique ; parfois la congestion détermine une rupture vasculaire.

Ces lésions sont disséminées sur toute la hauteur de la moelle, séparées par des parties absolument saines. Il n'y a pas de région particulièrement prédisposées à leur localisation. Cependant la région cervicale est le plus souvent atteinte.

Enfin, la prédominance des lésions dans la région postérieure de la moelle est un fait constant, qu'il importe de mettre en relief. HENRY MEIGE.

155) **Cas de méningo-myélite et d'encéphalite syphilitique**, par ALZHEIMER (Francfort). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXIX, f. 1, 1866.

Femme de 43 ans. Syphilis niée. Céphalalgie, irritabilité. Affaiblissement intellectuel. Troubles de la parole, parésie des extrémités prédominant à droite. Tremblements. Exagération des réflexes, douleurs dans les extrémités, paresthésies à droite surtout ; hypoesthésie et retard des sensations au pied droit, analgésie et hyperesthésie disséminées au bras droit ; les membres droits se paralysent complètement, les réflexes s'affaiblissent, les troubles sensitifs s'accentuent ; parésie du bras gauche. Pupilles étroites réagissent mal, puis nullement. Confusion dans les idées, idées absurdes de satisfaction. — Durée 14 mois. — *Autopsie :* Méningo-myélite, méningo-encéphalite de la base et de la convexité. Légère atrophie optique.

La pie-mère médullaire est considérablement infiltrée de petites cellules à noyau, riches en chromatine mais sans figures karyokynétiques. L'infiltration prédomine dans les régions supérieures et au niveau des racines surtout ; celles-ci sont souvent très augmentées de volume et abondamment infiltrées, jusqu'à ne plus laisser distinguer de fibres nerveuses. Endo et péri-vascularite, surtout au niveau des veines ; cette lésion se continue dans la moelle en différents points sous forme de triangle à base périphérique, en ces points la pie-mère et la substance nerveuse sont confondues ; au voisinage, augmentation de volume des cellules névrogliques. Lésions des cellules nerveuses (méthode de Nissl). Lésions analogues des pédoncules cérébraux. Dans le cerveau on trouve côte à côte des régions ne présentant que de faibles lésions interstitielles sans destruction des fibres à myéline et d'autres donnant des figures identiques à celles que présente la moelle ; en ces points les cellules nerveuses sont sclérosées ou tuméfiées ; abondance de *mastzellen.*

Les signes cliniques firent diagnostiquer une paralysie générale. En réalité il

s'agissait d'une syphilis cérébro-spinale. Les lésions de la pie-mère avaient bien quelque analogie avec celles de la paralysie générale, mais quoique irrégulières, elles étaient en réalité bien limitées, et microscopiquement on trouvait en continuité immédiate des régions saines et des régions très lésées. Rien d'ailleurs qui rappelât la paralysie générale au début, ou même dans les premières périodes, la lésion est diffuse. Dans la paralysie générale, les noyaux sont à toutes les périodes de régression, ce qui n'était pas le cas ici où le processus était aigu et uniforme. Analogie des lésions cellulaires avec celles que Nissl a obtenues par section des nerfs ; d'ailleurs la méthode de Marchi montrait des lésions récentes graves des racines correspondantes. L'auteur élimine le diagnostic de sarcome et de tuberculose. TRÉNEL.

156) **Altérations de la moelle chez des chiens thyroïdectomisés** (Alterazioni del midollo nei cani tiroidectomizzati), par MAZETTI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. IV, 1896.

L'auteur, dans la moelle épinière de chiens thyroïdectomisés trouve une atrophie primaire systématisée (dans le sens de Vassale), des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux croisés, dus, selon lui, aux poisons qui vont s'accumulant dans le sang à la suite de l'ablation de la glande thyroïde.

MASSALONGO.

157) **Altérations de la moelle des chiens chez lesquels on a enlevé les glandules parathyroïdes** (Le alterazioni del midello spinale nei cani operati di extirpazione delle ghiandole paratiroidee), par VASSALE et DONAGGIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. IV, 1896.

Les auteurs, sur sept moelles provenant de chiens chez lesquels on avait enlevé les glandes parathyroïdes, ont trouvé six fois une dégénération systématisée des faisceaux pyramidaux croisés et des cordons postérieurs.

L'examen des coupes colorées à la nigrosine et à l'azolitmine montre que dans les faisceaux dégénérés, tandis que la névroglie et les vaisseaux ne présentent pas d'altérations nettement appréciables, le cylindraxe des fibres est gonflé, granuleux et ne se distingue pas d'une manière bien tranchée de la gaine des myélines qui, elle, est atrophiée et colorée d'une façon diffuse.

Ces altérations sont dues, suivant les auteurs, au poison qui s'accumule dans l'organisme après l'extirpation des glandules parathyroïdes. Ce poison aurait une action si énergique sur les faisceaux médullaires, que déjà trois jours après l'opération le résultat morphologique des troubles de la nutrition est appréciable ; l'examen microscopique des pièces durcies dans le sublimé montre pour ces faisceaux une dégénération évidente. MASSALONGO.

158) **Un cas de myélite traumatique**, par WESTPHAL (Berlin). *Arch. f. Psych.*, t. XXVIII, f. 2, 1896.

Fracture du rachis par précipitation chez un typhique. Paraplégie. Autopsie sept jours après l'accident. Myélite transverse de la moelle sacrée avec nombreuses hémorrhagies récentes, corps granuleux. Dans la région située au-dessus, les cellules sont diminuées de nombre, ont perdu leurs prolongements, ont une forme arrondie, un aspect trouble, sont tuméfiées ou rétractées, le noyau et le nucléole ont disparu ou sont périphériques. Il existe un foyer de destruction sans hémorrhagies ni lésions régressives. Mais en dehors de ce foyer il existe des hémorrhagies autour du canal central et dans les cordons blancs ; au voisi-

nage immédiat de ces hémorrhagies il n'y a pas de lésions du tissu, ni corps granuleux, ni infiltration de petites cellules. Çà et là la substance blanche est réduite en un tissu réticulé. Les cylindres sont d'une façon irrégulière tuméfiés, jusqu'à 20 fois leur volume normal, avec toutes les formes de passage aux corps hyalins et colloïdes. Ils sont souvent nus. Ailleurs la myéline est tuméfiée et irrégulièrement dégénérée ; la coloration par la méthode Weigert-Pal cache ces lésions, mieux visibles par le carmin et la fuchsine acide. La pie-mère ne présente que quelques petites hémorrhagies, les racines sont saines. Les lésions ne sont pas systématisées. La lésion la plus particulière est la lésion si étendue des éléments nerveux (des cylindre-axes spécialement, indépendante des hémorrhagies et qui semble dûe à l'action directe du traumatisme). Ces lésions (abstraction faite des hémorrhagies) sont semblables aux lésions obtenues expérimentalement par Schmaus. Figures. TRÉNEL.

159) **L'anatomie microscopique des ganglions spinaux et la pathogénie du tabes**, par BABÈS et KOLMNITZER. *Archives des sciences médicales*, n° 2, mars 1896.

A cause de l'incertitude qui règne au sujet des lésions des ganglions spinaux dans le tabes et du rôle que quelques auteurs (Marie, Marinesco etc.) ont voulu attribuer à ces ganglions dans la genèse des lésions du tabes, les auteurs ont examiné dans plusieurs cas de tabes, les ganglions spinaux. Ils sont arrivés à y déceler certaines lésions qui avaient échappé aux autres observateurs. D'après eux, la lésion principale des ganglions du tabes consiste en une hypertrophie considérable des lamelles et des cellules qui constituent la capsule de la cellule nerveuse avec destruction du réseau nerveux qui se trouve dans la capsule de ces cellules. Ils sont portés à accorder moins d'importance aux modifications des éléments chromatophiles et à la pigmentation plus ou moins grande de ces cellules. A propos du réseau nerveux qui enveloppe la capsule de la cellule nerveuse, il est à remarquer que les auteurs ont pu le mettre en évidence dans les cellules normales par la méthode de Weigert-Pal ; il fait défaut dans les cellules des ganglions tabétiques. G. MARINESCO.

NEUROPATHOLOGIE

160) **Sur l'hétérotopie littérale** (Ueber Heterotopie der Wortlaute), par TREITEL (Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXVIII, f. 1, 1896.

Par ce terme l'auteur désigne la transposition, l'interposition et l'omission de lettres dans le langage parlé ou écrit, soit isolées soit combinées, c'est un fait physiologique chez l'enfant qui apprend à parler. Au point de vue pathologique ce symptôme caractéristique se présente sous forme d'échappement chez les paralytiques généraux. L'hétérotopie diffère de la paraphasie en ce que celle-ci porte sur les mots et non sur les lettres.

Le paraphasique ne peut corriger ses fautes quand on les lui fait remarquer, le paralytique qui a de l'hétéropie le peut (à moins qu'il ne soit en même temps paraphasique). — Bibliographie. TRÉNEL.

161) **Sur une forme rare de maladie héréditaire et familiale du cerveau et de la moelle épinière**, par HIGIER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1896, vol. 9, liv. 1 et 2, p. 1.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner quatre sœurs atteintes d'une maladie

bizarre qui se présente chez chacune d'elles avec la même symptomatologie. Il est à remarquer que malgré le caractère familial de l'affection, l'hérédité fait défaut. La maladie n'est pas congénitale et n'a pas même débuté dans les premiers mois qui ont suivi la naissance. Elle n'a fait son apparition chez les quatre malades qu'à l'âge respectif de 12, 10, 9 et 7 ans. La maladie n'a été précédée ni d'accidents fébriles ni d'aucun traumatisme physique et psychique. L'aînée, âgée de 24 ans, a eu la variole un an et demi avant l'apparition de la maladie, la deuxième, âgée de 20 ans, a été atteinte d'une pneumonie 5 ans avant le début de la maladie.

Le premier symptôme qui a marqué le début de l'affection actuelle chez les quatre sœurs est une sensation de faiblesse et de raideur dans les jambes qui a augmenté progressivement jusqu'à déterminer une paraplégie spasmodique avec contracture de la jambe dans la flexion. Le pied est en varus équin avec hyperextension du gros orteil et flexion plantaire des autres orteils, déformation qui existe chez toutes les sœurs. Il existe en outre des troubles vaso-moteurs comme œdème, cyanose et des troubles trophiques cutanés. La contracture spasmodique des jambes et leur déformation rendent la marche et la station presque impossible. Chez l'une des malades qui peut faire quelques pas, la marche est habituellement spasmo-parétique et elle a été spasmo-ataxique pendant plusieurs mois. Les troubles aux extrémités supérieures ont apparu trois ou quatre ans après le début de la maladie. Ils consistent en faiblesse et maladresse dans les mouvements des doigts ou bien en tremblements des mains à l'occasion d'un mouvement intentionnel. Chez la sœur la plus âgée, il existe, outre la déformation des mains, une atrophie musculaire évidente, localisée aux petits muscles de la main et à la musculature des bras. Les muscles de l'épaule et de l'avant-bras sont moins atteints. La même malade présente de l'atrophie dans le domaine des membres inférieurs à la cuisse et à la jambe. Le réflexe tendineux au bras est tantôt normal, tantôt exagéré. Aux membres inférieurs, au contraire, le réflexe patellaire est exagéré chez toutes les sœurs, il y a même du clonus. Les troubles bulbaires consistent bradylalie et intonation nation nasale, difficulté de la déglutition, strabisme, subluxation de la mâchoire inférieure. Chez toutes les sœurs, il existe de l'atrophie du nerf optique avec diminution de l'acuité visuelle, rétrécissement du champ visuel et achromatopsie. Chez toutes, il existe des troubles intellectuels et l'expression de la face présente un aspect stupide. C'est surtout chez la sœur aînée et la plus jeune qu'ils sont marqués. A aucun moment, on n'a constaté de troubles de la sensibilité ou des sphincters, de phénomènes d'excitation motrice. Les troncs nerveux ne sont ni douloureux ni hypertrophiés. Au point de vue étiologique, on ne trouve pas d'accouchement prématuré, ni de dystocie. La mère n'a pas eu de maladie infectieuse pendant sa grossesse. La place de ces affections dans le cadre nosologique est difficile à déterminer. En tout cas, il s'agit d'une forme spéciale de diplégie cérébrale qui pourrait dépendre d'une hypoplasie cérébrale. A la suite de cette lésion (atrophie, sclérose, porencéphalie, etc.), il se serait produit une dégénérescence descendante du faisceau pyramidal, dégénérescence qui explique la paraplégie spasmodique des malades. Le neurone moteur de premier ordre, c'est-à-dire les cellules de la corne antérieure doivent être prises, à cause de l'atrophie musculaire qui existe chez la malade la plus âgée. G. Marinesco.

162) **Étude sur un cas de monoplégie incomplète consécutive à un traumatisme crânien grave**, par Lenoble et Termet. *Archives générales de médecine*, n° 2, février 1897, p. 209.

Histoire d'un homme de 19 ans qui, le 28 mai 1896, subit une fracture du crâne avec enfoncement de la partie antérieure du pariétal gauche. Le lendemain, le malade sortit du coma; la sensibilité et l'intelligence revinrent peu à peu, mais le malade était complètement aphémique; pas de surdité verbale; le bras droit reste inerte, il y a paralysie faciale droite. Le 30 mai, M. Blum intervient; la portion crânienne déprimée est enlevée, ainsi qu'un vaste épanchement sanguin sus-duremérien sous-jacent.

L'aphémie disparaît en quelques jours, la paralysie du bras s'atténue sans disparaître ; le 15 juillet, il semble qu'il y ait une légère atrophie de tout le membre supérieur droit. Lorsque le malade est revu au mois d'octobre, il persiste de la parésie du bras droit, l'atrophie musculaire est très nette, le membre est le siège de douleurs en coups d'épingle et de cyanose.

Les phénomènes cérébraux observés indépendamment de la commotion peuvent être attribués à deux causes : les uns fonctionnels, dépendant de la compression et rapidement guéris après l'intervention, les autres, à une altération des centres. Cette altération est la cause des phénomènes persistants du bras droit. Les troubles dont ce membre est le siège permettent de préciser la topographie des lésions irréparables des circonvolutions rolandiques. Les centres des mouvements des doigts ont particulièrement souffert; les troubles si complets de la motilité du pouce font penser que le maximum des lésions siège immédiatement en arrière du pied de la deuxième frontale. On peut se demander si l'impossibilité où se trouve le malade d'écrire provient de la destruction du centre de l'agraphie ; mais outre que l'existence de ce centre est controversée, il semble s'agir plutôt de maladresse du pouce. L'absence de contractions fibrillaires dans les muscles, de modifications dans les réactions électriques, de l'abolition de la sensibilité objective, exclut toute idée de participation de la moelle et des nerfs. Les centres sont donc irrémédiablement atteints autour de celui des mouvements du pouce qui l'est le plus ; le sujet est dès à présent frappé d'une infirmité définitive, ainsi que l'indiquent l'apparition de l'atrophie musculaire et des troubles vaso-moteurs. Il est à remarquer cependant que la main droite a récupéré quelques forces, puisqu'elle arrive à faire marquer 18 au dynamomètre contre 35 du côté gauche. Peut-être cette augmentation de orce est-elle l'indice que le processus pathologique a atteint toute son intensité en ce qui concerne l'atrophie et les troubles vaso-moteurs qui ont été en augmentant, et qu'il ne dépassera pas les limites atteintes. Peut-être aussi sera-t-il possible d'amender la maladresse de la main droite par une éducation dans le genre de celle que Fraenkel a imaginée pour remédier aux accidents ataxiques du tabes. Thoma.

163) **Séméiotique des lésions corticales chez les chiens** (Semiotica delle lesioni corticali nei cani), par Tomasini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. IV, 1896.

L'auteur continuant la discussion de ses expériences sur les chiens fait remarquer que des troubles de la motilité et du sens musculaire s'observent chez les chiens qui ont des lésions hémisphériques ; ces troubles diffèrent de ceux qu'on voit chez l'homme à la suite de lésions pathologiques ; chez le chien, les troubles du mouvement sont réduits surtout à l'élément psychique de l'amnésie et à

l'aboulie consécutive, tandis que chez l'homme hémiplégique, non seulement les souvenirs ont disparu, mais aussi s'est perdue la possibilité dynamique de les traduire en actes, bien qu'il ne soit pas de règle que l'énergie contractile soit altérée en totalité pour tous les muscles des parties lésées.

Chez les chiens, en outre, il y a perte de certains mouvements systématiques dans lesquels entrent en jeu des muscles qui dans d'autres mouvements peuvent très bien être antagonistes ; cela ne se vérifie jamais dans les paralysies cérébrales organiques de l'homme, mais se rencontre plutôt, suivant l'auteur, dans certaines maladies dégénératives héréditaires, telles que l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la maladie de Little, l'hystérie. Il y avait chez les chiens opérés, comme dans l'hystérie, une dissociation entre la mémoire organique (résidant dans la moelle), et la mémoire psychologique (résidant dans l'écorce cérébrale).

MASSALONGO.

164) **Sur la méningite séreuse et les états similaires** (Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände), par QUINCKE. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 9, livraisons 3 et 4.

Il y a quelques années déjà que Quincke en se basant sur des observations personnelles ou empruntées aux autres auteurs a créé le type dont il s'agit; mais ce sont surtout les documents anatomiques qui lui ont fait défaut parce que dans les cas purs, l'affection se termine par la guérison. Aujourd'hui cependant, l'innocuité de la ponction lombaire est connue et pourrait servir comme moyen de diagnostic.

Dans le présent travail, Quincke rapporte plusieurs observations d'où il résulte que cette affection caractérisée par des troubles cérébraux, comme la céphalalgie continue ou paroxystique, vomissements, convulsions, perte de connaissance, absence de fièvre et même température au-dessous de la normale, troubles visuels, raideur de la nuque, quelquefois pouls lent, peut reconnaître des causes très différentes : traumatisme de la tête, surmenage intellectuel, alcoolisme aigu ou chronique, otite moyenne, influenza, etc., sont des facteurs qui interviennent souvent dans la production de la maladie. On l'observe fréquemment chez des sujets jeunes, des femmes, des personnes anémiques, etc. La maladie peut avoir une marche aiguë ou lente. Chez quelques malades, la guérison survient plusieurs mois après; chez d'autres, elle guérit au bout de quelques semaines. L'exsudation séreuse intra-crânienne provient probablement du plexus choroïde dont l'exagération de sécrétion intervient également dans l'hydrocéphalie. Cependant la pie-mère corticale peut intervenir également dans l'exsudation. Quant au mécanisme de cette sécrétion, il est sous la dépendance des vaso-moteurs. Il s'agit donc d'une sécrétion de liquide séreux angio-neurotique qui fait augmenter la pression intra-crânienne et détermine les phénomènes de sécrétion constatés chez les malades. La quinine, l'antipyrine et surtout le traitement mercuriel rendent des services dans le traitement de cette affection et constituent en quelque sorte la pierre de touche qui sert à la différencier de la méningite.

G. MARINESCO.

165) **Le méningisme dans l'infection pneumococcique** (Il meningismo nell'infezione pneucochica), par FERRARO DANTE. *Archivio italiano di clinica medica*, fasc. III, 1896.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes : l'infection pneumococcique peut être la cause d'un méningisme sans base anatomique macroscopique. Ce

méningisme résulte de l'action des toxines microbiennes en circulation. Le diagnostic clinique est confirmé par le résultat négatif de la ponction de Quincke. Le pronostic est favorable dans la majorité des cas et le traitement qui semble le meilleur est la sérothérapie. MASSALONGO.

166) **Paralysie conjuguée des mouvements oculaires de latéralité** (Paralisi conjugata dei movimenti oculari di lateralita), par VASTARINI et CRESI. *Annali di Neurologia*, anno XIV, fasc. III, IV.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes : une tumeur du quatrième ventricule peut, dans des circonstances données, simuler une polioencéphalite au point de rendre le diagnostic très difficile. La déviation conjuguée des yeux par lésion destructive du noyau de l'abducens, diffère de celle qui peut être produite par une lésion supranucléaire ou corticale, en ce qu'elle est accompagnée probablement toujours d'une paralysie de la convergence et des mouvements d'adduction de l'œil dévié en dehors. Le lemniscus peut présenter des dégénérations tant centripètes que centrifuges, et cela probablement parce que les fibres qui le parcourent sont de différentes espèces. MASSALONGO.

167) **Sur la participation du facial supérieur dans l'hémiplégie** (Sulla partecipazione del n. faciale superiore nella emiplegia), par PUGLIESE et MILLA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. IV, 1896.

. Les auteurs, se basant sur 25 cas d'hémiplégie, peuvent affirmer que les muscles innervés par la branche supérieure du facial, c'est-à-dire le frontal, l'orbiculaire et le sourcilier, sont parétiques chez les hémiplégiques. Par suite, à ces muscles doit correspondre un centre cortical dont le siège est tel qu'il est lésé dans les hémiplégies corticales. MASSALONGO.

168) **De l'hémarthrose tabétique et de deux symptômes rares dans le cours du tabes dorsalis** (Paralysie dans le domaine du nerf crural et tremblement ataxique de la langue), par J.-B. CHARCOT et HENRI DUFOUR. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, 1896 (avec une planche phototypique).

Un tabétique, syphilitique à 17 ans, mal soigné, entre dans le tabes à 23 ans par des douleurs fulgurantes auxquelles s'ajoutent plus tard les symptômes classiques du tabes.

Trois particularités intéressantes sont à relever dans ce cas :

1° Une paralysie passagère, mais totale, des extenseurs de la jambe droite, s'accompagnant d'atrophie musculaire.

2° Un tremblement de la langue véritablement ataxique.

3° Une artropathie de la hanche gauche avec un gros épanchement hémorrhagique extra et intra-articulaire.

1° La *paralysie* a porté sur le quadriceps droit ; elle a été suivie d'atrophie ; puis la force et le volume musculaires ont reparu.

Des cas analogues ont été signalés. Les auteurs en donnent la bibliographie et font la critique des hypothèses émises pour expliquer ces paralysies : syphilis, tabes, névrite périphérique. Les auteurs se rangent à l'opinion récemment émise par Brissaud et développée par De Massary dans sa thèse.

Une paralysie localisée à un groupe musculaire innervé par un même nerf périphérique est sous la dépendance d'une altération fonctionnelle ou peut être histologique du protoneurone moteur périphérique.

2° *Tremblement de la langue.* — Il ne s'agit pas de secousses fibrillaires mais

d'un mouvement de va-et-vient d'avant en arrière, véritablement ataxique, tel qu'on l'a décrit dans la paralysie générale sous le nom de « mouvement de trombone » (Magnan).

Les auteurs ont retrouvé ce symptôme dans 4 cas de tabes. Il ne semble pas en rapport avec le degré d'incoordination des membres, c'est un état d'ataxie statique où la contraction musculaire entre en jeu ; on le retrouve d'ailleurs aux membres. Ce tremblement fait partie des mouvements incoordonnés que font les ataxiques à l'occasion d'un effort musculaire.

3° *Hémarthrose tabétique.* — A la suite d'un faux pas, en descendant de voiture, s'est produite une luxation iliaque accompagnée d'un volumineux épanchement qui rend la réduction impossible.

Une ponction exploratrice dans la tumeur formée par cet épanchement ramena un liquide sanglant. La tumeur fut incisée ; elle contenait du sang presque pur, 1 litre et demi environ, avec des caillots cruoriques et des coagulums fibrineux. L'exploration fit connaître que la tête fémorale était atrophiée.

Les auteurs font le relevé très détaillé des cas d'épanchements sanguins dans les arthropathies tabétiques, publiés dans ces dernières années.

L'hémarthrose tabétique n'est pas très rare. La soudaineté avec laquelle il se produit et sa grande abondance auraient, selon Brissaud, une importante signification diagnostique. Il peut aussi survenir à la suite d'une hydarthrose.

Ces hémarthroses nerveuses, dont la cause est encore mal définie, sont fréquemment envahies par la suppuration. Le traitement se bornera donc à une ponction aspiratrice. Il sera « le moins chirurgical possible ». Cependant, si la ponction est insuffisante, on pourra pratiquer comme l'indique Chipault, une arthrotomie discrète à but seulement évacuateur. HENRY MEIGE.

169) **États des réflexes dans les lésions transverses de la moelle,** par HABEL (Zurich). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 1, 1896.

Observations de destruction complète ou de compression transverse de la moelle par traumatisme, tumeur ou mal de Pott. L'auteur les groupe de la façon suivante :

1er groupe. — *a*) Disparition des réflexes tendineux et cutanés, troubles vésicaux par destruction totale de la moelle (au niveau des segments suivants selon les cas : 1re v. dorsale, 3e à 4e v. dorsale, 2e à 4e v. dorsale, 4e v. dorsale). *b*) Disparition des réflexes et de la sensibilité, troubles vésicaux par compression sans destruction complète de la moelle (6e v. cervicale, 1 cas). *c*) Disparition des réflexes, sensibilité intacte ou amoindrie, troubles vésicaux rectaux par compression sans destruction complète de la moelle (5e v., 1re à 2e v., 5e à 7e v. dorsales).

2e groupe. — *a*) Réflexes exagérés, sensibilité disparue, troubles vésico-rectaux (variables) par destruction incomplète de la moelle (au niveau de la 6e v. cervicale, 6e à 7e v., 8e à 11e, 1re à 2e v. dorsale). *b*) Conservation des réflexes, sensibilité disparue ou amoindrie, troubles vésicaux en général, par compression incomplète de la moelle (6e v., 5e v., 1re à 2e v., 7e v., 6e à 7e v., 8e à 11e v. dorsales). *c*) Sensibilité et réflexes disparus ou amoindris, troubles vésicaux, réapparition de la sensibilité et des réflexes ; moelle intacte (8e à 9e et 8e à 10e v. dorsales).

L'ensemble de ces cas démontre que l'ancienne règle générale de l'exagération des réflexes dans le cas de lésion transverse de la moelle est inexacte ; l'auteur se refuse à toute hypothèse à ce sujet ; celles qu'on a faites jusqu'ici

sont les suivantes : La disparition des réflexes est due à une lésion de déficit (Schwartz), à une inhibition par excitation comme dans l'épilepsie traumatique (Gerhardt), à un trouble fonctionnel pouvant postérieurement produire une lésion organique des muscles et des nerfs qui explique la persistence du symptôme (Egger).

Les conclusions personnelles de l'auteur sont les suivantes : 1° la destruction totale de la région cervicale ou dorsale moyenne produit une abolition des réflexes tendineux avec paralysie vésico-rectale, mais la disparition des réflexes cutanés n'est pas constante ; 2° la compression simple à ce niveau peut produire les mêmes résultats ; 3° une compression peut amener l'abolition des réflexes avec conservation ou diminution de la sensibilité. La variabilité de ces résultats ne peut être expliquée actuellement ; est-elle due au niveau et à l'intensité variables de la compression ? Il faut noter que les faisceaux pyramidaux peuvent, les réflexes étant abolis, se montrer en dégénération descendante.

Au point de vue de l'intervention opératoire, la persistance de la sensibilité est une indication positive ; mais sa disparition coïncidant avec celle des réflexes n'est pas une contre-indication. A noter comme cas particulier le fait d'une paralysie unilatérale du diaphragme dans une hématomyélie traumatique atteignant la corne antérieure au niveau de la 4e v. cervicale (cas 1). — Index.

TRÉNEL.

170) **Paralysies arsenicales et troubles sensitivo-moteurs consécutifs à l'empoisonnement arsenical**, par le professeur F. RAYMOND. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1896 (avec 13 figures).

Une fillette de 7 ans, choréique, soumise à un traitement intensif par l'acide arsénieux, fut atteinte par la suite de paraplégie complète, avec troubles sphinctériens, et légère eschare au siège, puis de paralysie des membres supérieurs, des muscles du tronc et de la déglutition. Tous ces accidents se sont développés en moins de quinze jours ; pas de douleurs : aucune atrophie musculaire ; mais des traces de la réaction de dégénérescence aux membres inférieurs. Signe de Lasègue, plus accusé à gauche qu'à droite. Sensibilité générale et spéciale entièrement conservée.

Peu à peu, tous ces symptômes ont disparu suivant l'ordre de leur apparition. L'enfant peut être considérée comme guérie.

A l'occasion de ce cas clinique, l'auteur fait une revision nosographique des accidents nerveux causés par l'empoisonnement arsenical, et les met en parallèle avec ceux que produit l'intoxication alcoolique.

Ces accidents sont le plus souvent l'expression d'une polynévrite, mais ils peuvent aussi reconnaître une origine poliomyélitique.

Les paralysies surviennent à la suite d'un empoisonnement aigu, subaigu, ou chronique.

Dans l'empoisonnement aigu (suicide, crime, ou méprise) les troubles gastro-intestinaux précèdent la paralysie. Celle-ci envahit les quatre membres, de la racine aux extrémités, atteignant surtout les extenseurs, s'accompagnant d'atrophie, de troubles sensitifs et douloureux. Le mal est curable, généralement d'une façon complète ; parfois persistent des rétractions tendineuses, des griffes, des troubles trophiques et circulatoires de la peau.

L'empoisonnement subaigu (aliments, médicaments toxiques) détermine des accidents analogues. Les troubles gastro-intestinaux sont moins intenses, mais plus prolongés, accompagnés parfois de fièvre. Peu ou pas de douleurs. La

paralysie se limite souvent aux membres inférieurs, dans les extenseurs ; mais peut s'étendre aux autres muscles et même au tronc, aux membres supérieurs. Il est rare qu'après la guérison, les malformations demeurent irrémédiables.

L'empoisonnement chronique (aliments, médicaments, profession, objets ou locaux imprégnés d'arsenic) détermine des accidents analogues, à marche irrégulière, intermittente.

Il existe une *ataxie arsenicale*, syndrome qui peut simuler le tabes (signe de Romberg, douleurs lancinantes, troubles oculo-papillaires, amaurose). Les troubles gastro-intestinaux, les éruptions cutanées, l'analyse des urines, les commémoratifs permettent de faire le diagnostic.

Enfin on peut observer du *tremblement*, des *attaques épileptiformes*, des *troubles intellectuels* (amnésie).

L'auteur résume dans un tableau général les troubles sensitivo-moteurs causés par l'empoisonnement arsenical, et les compare à ceux que produit l'alcoolisme.

Il existe de nombreux points de ressemblance. Mais les caractères différentiels ne manquent pas.

Dans l'alcoolisme, en effet, l'empoisonnement aigu détermine rarement des paralysies, mais bien du délire (*delirium tremens*) ; il n'y a pas d'accidents gastro-intestinaux, mais une gastrite spéciale, pas d'éruptions cutanées, mais de l'insomnie avec rêves terrifiants.

La différence porte surtout sur les malformations des extrémités car la paralysie alcoolique frappe les extenseurs et les fléchisseurs les mains et les pieds sont ballants ; les déformations portent surtout sur les jointures du poignet et du cou-de- pied, tandis qu'elles se produisent aux doigts et aux orteils dans la paralysie arsenicale.

L'auteur termine par le diagnostic des autres polynévrites à forme de poliomyélite antérieure (tabes dorsal, syringomyélie).

Le pronostic *quoad vitam* n'est pas grave. La paralysie guérit le plus souvent complètement, mais peut laisser des résidus sous forme de rétractions tendineuses incurables, causes d'impotence ou d'infirmité.

Le régime lacté doit être prescrit dès le début du traitement.

Les applications de sable chaud calment les douleurs. Les bains chauds et le massage aident la guérison des paralysies et des atrophies.

HENRY MEIGE.

171) **Influence du tabac sur les maladies du système nerveux** (Influenza del tabacco su malati dei sistana nervoso), par BUCELLI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, fasc. 10, 1896.

L'auteur, se basant sur environ 200 observations concernant des individus affectés des maladies nerveuses et mentales les plus variées, arrive à conclure : 1° que le tabac est un toxique qui, plus encore que les autres poisons du système nerveux, a peu de prise sur lui tant qu'il est intact, mais qui a au contraire une action très intense dès que l'état d'intégrité vient à cesser. — 2° Que le tabac est surtout un poison du système nerveux sous-cortical et bulbaire, ainsi que le démontrent les phénomènes qui se développent chez des individus qui sont atteints de graves processus morbides des centres corticaux. — 3° Que le tabac étant capable de provoquer des effets désastreux chez des individus qui atteignaient à la guérison avant l'intoxication tabagique, on doit être très réservé pour permettre l'usage du tabac, surtout dans les asiles. MASSALONGO.

172) **Un « homme momie ». Sclérodermie généralisée congénitale**, par le professeur Grasset (de Montpellier). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, 1896 (avec cinq planches phototypiques).

Un individu qui s'exhibait en public sous le nom d' « homme squelette » a été examiné par le professeur Grasset (de Montpellier) qui a reconnu en lui un bel exemple de sclérose atrophique généralisée portant sur la peau, le tissu cellulaire, les muscles, les tendons, les os et les organes génitaux.

Cet homme, âgé de 28 ans, ne paraît pas en avoir plus de 12. A tous égards, il peut être considéré comme un infantile. En outre, il représente la forme congénitale du syndrome anatomo-clinique désigné sous le nom de *sclérodermie atrophique généralisée*. C'est un dégénéré partiel, pour ainsi dire systématique, dont le système nerveux est intact ; l'épiderme peut être tenu pour tel, en sorte qu'on peut dire que ni l'endoderme ni l'ectoderme n'ont été intéressés. La dégénérescence est purement mésodermique.

Plusieurs phototypies ainsi qu'une radiographie du pied accompagnent la description morphologique de ce cas curieux.

Sur tout le corps, la peau est appliquée contre les os et les muscles font presque complètement défaut. Le sujet est figé, ratatiné, *momifié*.

La face est horrible : les paupières ne peuvent s'affronter ; il en résulte un exorbitisme apparent. La bouche est rétrécie, entr'ouverte, comme « taillée dans un morceau de cuir » (Charcot). Pas de barbe, mais des cheveux en abondance. Les os de la face sont notablement atrophiés. Les dents, mal plantées, sont au nombre de 29 ; la langue, peu mobile, retenue en arrière ; la luette rudimentaire.

Le crâne, dolicocéphalique, présente quelques bosselures et une exostose au niveau de l'apophyse mastoïde gauche.

Aux membres supérieurs, ce qui frappe le plus, ce sont les rétractions fibrotendineuses qui limitent surtout les mouvements d'extension. La peau est jaune tachetée, adaptée au squelette, mais présente encore une certaine souplesse. L'atrophie musculaire est généralisée, très visible aux mains.

La thorax est assez bien conformé ; les mamelles sont sensiblement augmentées de volume. L'abdomen est tendu, la peau dure, épaisse, brune. Pas de poils au pubis. Scrotum rudimentaire, sans testicules palpables ; verge flétrie, sans érections, hypospadias.

Aux membres inférieurs, le même processus atrophique s'observe, d'autant plus marqué qu'on s'éloigne davantage de la racine du membre. Réflexe rotulien aboli à gauche, faible à droite. Aux cuisses, on sent encore quelques masses musculaires ; aux jambes, de simples cordons tendineux sous une peau lisse, mince, appliquée sur les os. La dermatosclérose est encore plus marquée aux pieds qu'aux mains ; les orteils sont rétractés, les ongles mal nourris. Les mouvements de la hanche et du genou sont encore possibles ; mais le pied est soudé à la jambe : c'est « un pied de bois ».

Rien d'anormal dans les viscères ; toutes les fonctions se font régulièrement. Le corps thyroïde n'est pas perceptible.

L'intégrité du système nerveux est complète ; les fonctions psychiques sont très correctes. L'ouïe est un peu affaibli depuis deux ans. Sensibilité normale. Pas de douleurs.

La peau est uniformément jaune, un peu bronzée, avec quelques îlots rosés, plus rouge vers les extrémités, mais sans acrocyanose.

Le processus dégénératif semble donc limité au feuillet moyen et à ses dépendances.

L'examen électrique a montré une augmentation de l'excitabilité électrique surtout du côté droit. Pas d'inversion de la formule.

L'atrophie ne semble donc ni myélopathique ni névritique ; c'est une atrophie simple, une myopathie.

Cette affection daterait de la naissance ; l'enfant est né malingre, avec une peau dure, collée aux os. La dystrophie s'est accentuée surtout à partir de 2 ans jusqu'à 12 ans ; depuis lors, état stationnaire.

Pas d'antécédents familiaux ni d'affections analogues chez les collatéraux.

La syphilis héréditaire, incriminée par Platon (*Marseille médical*, 1896) à propos de ce même malade, ne semble pas certaine. Il est malaisé, pour le présent, de préciser les conditions étiologiques de cette singulière dystrophie.

HENRY MEIGE.

173) **Maccus, polichinelle et l'acromégalie**, par SOUQUES. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1896 (avec 2 figures).

La ressemblance entre le type caricatural de Polichinelle et les déformations de l'acromégalie a été indiquée par P. Marie.

Souques montre que ces acromégalies morphologiques ont été observées dans l'antiquité et ont probablement servi de guide à la création du personnage théâtral de Maccus, célèbre dans les farces Atellanes.

Une statuette en bronze de l'époque romaine représentant Maccus, est pourvue des déformations que l'on rencontre chez les acromégales : grosse tête dont les pommettes, les arcades sourcilières, la protubérance occipitale externe, le maxillaire inférieur sont très développés ; grosse tête, gros nez, larges oreilles ; double gibbosité thoracique, en avant et en arrière ; pieds et mains très volumineux.

Il est permis de supposer qu'un acromégalique ait servi de prototype au Maccus du théâtre populaire romain. HENRY MEIGE.

174) **Un cas d'acromégalie partielle** (Sopra un caso di acromegalia parziale), par MARZOCCHI et ANTONINI. *Riforma medica*, 22 janvier 1897, n° 17.

L'étude de ce cas conduit les auteurs aux conclusions suivantes : 1° Certains cas, pour ne pas dire tous les cas de gigantisme partiel congénital, sont sous la dépendance d'une cause générale qui fait sentir son influence sur le système trophique. — 2° A l'explication de la pathogénie de ces faits morbides se prête très bien la doctrine de l'hyperfonction pathologique de l'hypophyse. — 3° Pour cette raison ces faits rentrent dans le domaine de l'acromégalie véritable en tant que formes partielles, incomplètes. — 4° L'irritation fonctionnelle de l'hypophyse peut tenir à une altération de l'organe, mais elle peut aussi être due à des produits nuisibles, qui de la circulation maternelle passeraient dans l'organisme du fœtus. — 5° On ne peut dénier aux produits toxiques le pouvoir de stimuler directement les centres nerveux trophiques. [Si tel était le cas pour des observations analogues à celles que rapportent les auteurs, l'origine de cette forme d'acromégalie partielle et congénitale pourrait être nerveuse au lieu d'être hypophysaire.] MASSALONGO.

175) **Troubles trophiques des ongles au cours de l'hystérie et de la maladie de Raynaud**, par G. Delamare. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, nº 6, 1896 (avec quatre phototypies).

L'auteur publie cinq observations relatives à des sujets atteints de troubles trophiques des ongles. Deux hystériques, trois cas de maladie de Raynaud.

Les anomalies unguéales semblent d'autant plus prononcées que les troubles de la sensibilité sont plus marqués.

Dans un cas (hystérique de 18 ans présentant des zones d'anesthésie au niveau des mains) la lésion porte sur le pouce, le médius et l'annulaire de la main droite seulement; les ongles sont élargis et épaissis, bombés, présentant des sillons et des rugosités ; les bords de l'ongle du pouce sont devenus de véritables faces et tendent à s'incarner. L'auteur signale aussi des modifications de couleurs, variables suivant les doigts. En outre, les ongles ont tendance à se dédoubler.

Chez une autre hystérique, âgée de 61 ans, les ongles sont striés verticalement et épaissis ; la lunule a disparu.

Dans un cas de maladie de Raynaud, les déformations unguéales sont très accentuées : les ongles des mains prennent l'apparence des ongles des pieds et tendent à s'incarner. Henry Meige.

176) **Myoclonie fibrillaire et respiration myoclonique chez un dégénéré** (Mioclonia fibrillare e respiro mioclonico in un degenerato), par Mirto. *Annali di Neurologia*, anno XIV, fasc. II, IV.

L'auteur, partant de ce fait, à savoir que les troubles myocloniques peuvent prendre le caractère familial, que même ils se trouvent associés aux attaques épileptiques et que dans un grand nombre de cas ils ne représentent qu'un produit sorti du terrain préparé par la dégénération héréditaire ou acquise, soutient que l'on doit se rallier à l'opinion qui reconnaît dans les myoclonies un stigmate de la dégénération du système nerveux. La conception pathogénétique des myoclonies qui admet une altération fonctionnelle non seulement localisée à la moelle épinière mais encore à l'écorce cérébrale, donne de la valeur à cette manière de voir. Pourtant on ne peut nier que les myoclonies peuvent se présenter comme une forme clinique indépendante, de façon à constituer un tableau morbide autonome; cependant il est besoin d'observations nouvelles et complètes pour que cette affirmation puisse être vraiment soutenue par des preuves rigoureusement exactes. Massalongo.

177) **Sur la myoclonie,** par Lugaro. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, fasc. 10, 1896.

L'auteur, après avoir rapporté un cas de myoclonie, vient à conclure que les mouvements cloniques doivent être considérés comme l'extériorisation d'un état normal spécial des éléments nerveux moteurs centraux, état qu'il appelle *neuroclonique*, état qui s'exprime d'une façon univoque, par la secousse clonique.

Il en résulte que la myoclonie ne doit pas être considérée comme constituant un tableau morbide spécial, mais comme un symptôme élémentaire dont l'origine centrale réside soit dans les protoneurones moteurs (tremblement fibrillaire des neurasthéniques, chorée fibrillaire, paramyoclonus de Friedreich), c'est-à-dire dans les cellules des cornes antérieures, soit dans les neurones moteurs de deuxième ordre (chorée électrique, tics vulgaires), soit dans les neurones psychomoteurs (maladie des tics). — Selon l'auteur, la myoclonie n'est pas exclusive-

ment l'expression de l'état neuroclonique des neurones moteurs, mais les éléments sensitifs, éléments élevés d'association, prenant part au mécanisme des fonctions psychiques supérieures, peuvent brusquement se décharger de leur énergie interne; il en résulte que le phénomène myoclonique rentre dans le cadre d'un grand ordre de phénomènes neurocloniques, ordre qui comprend avec la myoclonie, les actes impulsifs, les idées fixes, les hallucinations. MASSALONGO.

178) **Note sur un cas de canitie rapide**, par CH. FÉRÉ. *Progrès médical*, 1897, nº 4, 23 janvier, p. 49.

La canitie, décoloration rapide et prématurée des cheveux et des poils, est le plus souvent partielle et peut alors être produite à propos d'une irritation périphérique plus ou moins éloignée (carie dentaire), ou d'une névralgie, ou bien elle survient à la suite d'une émotion morale; c'est en général aux émotions qu'est due la canitie générale. Il peut se faire que la décoloration soit brusque; plus souvent, elle est du moins très rapide. La possibilité de la canitie brusque ou rapide a été niée au nom de la physiologie par des dermatologistes, notamment par Kaposi; cependant la canitie émotionnelle, comme la canitie névralgique, trouve son analogie physiologique dans l'expérience de Brown-Séquard qui consiste à surveiller étroitement la canitie normale à son début; on constate facilement que des poils blanchissent dans toute leur longueur dans l'espace d'une nuit.

Le cas que rapporte M. Féré est celui d'une dame de 32 ans, qui souffrit à l'âge de 18 ans d'anorexie. Guérie de son anorexie, elle s'est mariée à 20 ans, eut 4 enfants sans avoir présenté depuis son anorexie d'autres accidents hystériques. En 1892, elle se fit, dans une chute de voiture, une plaie de tête qui réveilla quelque peu l'hystérie. En octobre 1896, elle était sortie ayant ses règles, mal en train et énervée. Au milieu d'une rue, voyant venir à elle un omnibus, elle fut prise d'une terreur subite suivie d'une extrême agitation. Puis elle se remet de son émotion sans rien remarquer d'anormal chez elle que la persistance d'un peu de courbature. Le surlendemain, étant à sa toilette, elle constate l'existence d'une mèche blanche dans la chevelure du côté gauche, s'insérant au niveau de la cicatrice de la plaie ancienne par accident de voiture.

Ce fait accentue la vraisemblance de l'influence prédisposante d'un trouble antérieur et localisé de la nutrition; on voit en effet la décoloration localisée à une région traumatisée. Dans un autre cas de M. Féré, la pression semblait avoir déterminé la localisation de la canitie. L'enfant dont il s'agissait avait cinq mèches blanches correspondant aux doigts de sa mère qui lui avait soutenu la tête au moment d'une grande frayeur.

Dans les mêmes circonstances que la canitie, on peut voir d'autres troubles trophiques apparaître et modifier la coloration des poils, le vitiligo, par exemple. La canitie peut être accompagnée d'autres troubles; les cheveux deviennent secs, cassants, et tombent. D'autres fois la canitie est secondaire à la chute des cheveux qui repoussent décolorés. Ce dernier effet des émotions pénibles et violentes n'est pas spécial à l'homme; on cite le cas d'un merle dont les plumes tombées, d'une linotte dont les plumes arrachées, repoussèrent blanches.

THOMA.

PSYCHIATRIE

179) **Étude comparative clinique et histologique sur la paralysie générale progressive** (Studio comparativo clinico istologico sulla paralisi progressiva), par CRISANULLI. *Annali di Neurologia*, anno XIV, fasc. III, IV.

L'auteur conclut que le processus dégénératif est assez diffus pour le manteau cérébral des paralytiques. Le degré de dégénération de l'élément nerveux est en rapport direct avec la forme clinique.

Lorsque la paralysie générale fait suite à d'autres maladies mentales, on trouve et de notables phénomènes cliniques en plus, et des lésions nerveuses beaucoup plus étendues que dans les cas simples. Il semble alors que le type prédominant de dégenération de la cellule nerveuse est l'atrophie, accompagnée d'une grande destruction et de l'altération des prolongements et des fibres. S'il y a eu syphilis, la maladie est très grave et des altérations histologiques assez intenses sont également diffuses dans le système circulatoire.

Il n'existe pas une corrélation exacte et précise entre l'intensité de la dégénération des cellules glandulaires et celle des faisceaux nerveux, ni entre les altérations de l'élément nerveux et celle des vaisseaux. La néoformation des vaisseaux et l'énorme développement de la névroglie paraissent être en rapport avec l'intensité du processus de désintégration. MASSALONGO.

180) **Anatomie pathologique d'un cas aigu « du groupe de la paranoïa »**, par CRAMER (Göttingen). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 1, 1896.

Un homme de 24 ans, ayant eu des convulsions dans l'enfance, buveur, fait une chute de cheval. 12 jours après, excitation subite, énorme avec hallucinations sensorielles, idée de persécutions, de grandeur, trouble considérable mais variable de la conscience et confusion dans les idées ; gesticulations bizarres, changeantes, attestant les troubles sensoriels. Albuminurie. 3 jours avant la mort, fièvre, bronchite. Mort dans le coma par collapsus cardiaque après avoir présenté quelques secousses dans le bras gauche. — Autopsie : Bronchite, reins de volume normal, mous, substance corticale striée de jaune, hémorrhagie punctiforme des bassinets. Rate grosse et dure. Foie de volume normal, les lobules sont bien dessinés, la périphérie des acini est jaunâtre. — Adhérence complète de la dure-mère au crâne, pie-mère normale. Turgescence et aplatissement des circonvolutions.

Intégrité des fibres tangentielles. Hémorrhagies récentes surtout autour des veinules et des capillaires à l'union de la substance blanche et plus encore dans celle-ci. Leucocytes en série ou en amas et masses pigmentaires dans les gaines capillaires de l'écorce. Les vaisseaux eux-mêmes sont sains, quelques-uns sont comprimés par les amas pigmentaires. La zone voisine des vaisseaux ne contient presque pas de noyau, quoique le tissu même paraisse sain. Nulle part on ne trouve de leucocytes en grand nombre, libres dans le tissu.

Les cellules conservent leurs contours, mais les granulations de Nissl ont disparu partout ; elles sont d'aspect homogène ou finement granuleuses. Les granulations ne persistent guère qu'au niveau des prolongements. Les cellules ne contiennent pas de pigment ; ceci se rapporte aux grandes cellules. Les petites cellules pyramidales sont seulement plus claires que normalement. Le noyau est normal partout. Dans quelques cellules, il est entouré d'un amas semi-lunaire de granulations très colorées. La pie-mère présente une énorme congestion

veineuse, quelques veines sont remplies de leucocytes. A leur voisinage amas de leucocytes, mais il n'en existe pas dans le tissu. Dans certaines veines la lumière du vaisseau est remplie par une masse fibrillaire pariétale, limitée du côté de la lumière par un amas de leucocytes à noyau en voie de disparition.

L'adhérence de la dure-mère au crâne prédisposait aux graves troubles de la circulation qui éclatèrent à la suite de la chute et des accès alcooliques. La congestion veineuse considérable généralisée, est la preuve de ce fait. L'hyperhémie était telle que les circonvolutions étaient aplaties et les ganglions de la base anémiés; noter les hémorrhagies, l'œdème péri-capillaire. On doit éliminer toute idée d'infection, d'ailleurs la fièvre ne survint qu'à la période terminale (3 jours avant la mort) et peut être rapportée à la néphrite et à la bronchite. Le diagnostic anatomique est : encéphalite hémorrhagique corticale statique.

Le titre choisi ne préjuge rien au point de vue du diagnostic clinique. A l'incohérence s'ajoutèrent des hallucinations et des idées délirantes dont les gestes bizarres furent la preuve, et qui font rattacher le cas au groupe de la paranoïa. Au reste l'aspect clinique est celui de la confusion mentale (*Verwirrtheit* au sens de Krœpelin). L'auteur n'accepte pas le terme de délire aigu. Il s'est expliqué à ce sujet (*Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. 51). TRÉNEL.

181) **L'aliénation mentale chez les Arabes,** par MEILHON. *Ann. médico-psychologiques*, t. III et IV, 1896.

Observation des malades internés à l'asile d'Aix. Les données statistiques n'ont qu'une valeur relative; cependant il semble que l'aliénation soit rare chez les Arabes, et plus encore chez les Kabyles. La manie est fréquente chez les Arabes, la mélancolie chez les Kabyles. Les idées mystiques jouent un rôle important sans cependant qu'on puisse en faire le caractère d'une forme psychique spéciale ; les autres caractères dominants sont la tendance à la violence et aux actes obscènes quelle que soit la forme mentale observée ; toutes les maladies mentales ont été d'ailleurs rencontrées. A noter la fréquence de l'intoxication par le Kiff (chanvre indien); mais les malades n'ont guère été observés qu'à la période chronique et démentielle de l'affection. En terminant, l'auteur proteste contre la méthode du transport des aliénés arabes sur le continent. TRÉNEL.

182) **Sur l'anancasme (états psychiques d'obsession),** par J. DONATH (Budapest). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 1, 1896.

L'auteur propose de réunir sous ce nom toutes variétés d'obsessions décrites sous des noms divers (ἀναγκασμος, tiré du terme ἀνάγκη, nécessité) pour exprimer le caractère de fatalité, d'irrésistibilité des obsessions. Après un exposé des opinions des auteurs sur les obsessions, il donne une observation typique de dégénérescence mentale avec obsessions multiples apparues dès l'âge de 11 ans : impulsion à planter des épingles dans la tête des enfants, folie du doute; entre autres préoccupations la malade croit avoir eu des rapports sexuels avec tous les hommes qui l'approchent, et pour se donner quelque tranquillité elle porte volontairement une sorte de ceinture de chasteté dont son mari à la clef.

Le tableau classique de l'obsession est complet. Elle a en outre des hallucinations fantastiques dès qu'elle ferme les yeux, le jour ou la nuit.

Tous ces symptômes sont conscients et la malade est très intelligente. Elle est hypnotisable facilement, mais le traitement par suggestion hypnotique n'a pas eu de résultat. Hérédité convergente des plus chargées. TRÉNEL.

183) **Sur les formes aiguës de la confusion mentale,** par Greidenberg (Sinféropol). *All. Zeits. f. Psych.*, t. LIII, f. 4, 1896.

L'auteur a observé plusieurs cas d'une psychose aiguë, dans lesquels la maladie a un caractère récurrent.

Il en compare la marche à celle du typhus à rechute : plusieurs accès sont séparés par des intervalles d'état absolument normal. Le début est aigu, et on a le tableau de la confusion mentale aiguë, surtout de forme maniaque : excitation psychique et motrice généralisée, confusion, souvent hallucinations de la vue et de l'ouïe, délire incohérent.

Cet état dure de quelques jours à 2 semaines; puis amélioration brusque, bien plus rapide que dans les cas ordinaires de confusion mentale ; en 3 jours au plus, le malade redevient normal et paraît guéri. Au bout de 8 jours environ l'agitation reparaît brusquement et en 1 à 3 jours atteint son acmé. Cette période dure quelques jours, pour être suivie d'une période lucide, et ainsi de suite. L'auteur a observé de 2 à 3 rechutes. La durée et l'intensité des périodes varie ; elles ne sont égales entre elles que dans la minorité des cas. Les intervalles lucides ne sont pas de simples rémissions, le malade y est absolument normal. La guérison est la règle, comme dans la plupart des cas de confusion mentale aiguë.

L'auteur dans ces derniers cas n'a eu que 3 morts sur 350 malades en 10 ans. Dans ces trois cas l'affection a pris une marche suraiguë.

A ce sujet il fait une revue générale sur la question du délire aigu, terme qu'il voudrait voir disparaître comme ne représentant pas une affection mentale définie. Trénel.

184) **Un cas de délire raisonnant de dépossession,** par Régis. *Ann. médico-psychol.*, t. IV, f. 2, 1896.

Observation de délire systématisé chez un homme atteint de débilité mentale ; c'est une forme de délire de persécutés-persécuteurs, de paranoïa quærulens où le refus d'obtempérer à un jugement qui dépouillait le malade de ses biens joue le rôle principal et justifie la dénomination proposée par l'auteur. (Rapport médico-légal.) Trénel.

185) **Un cas de psychose hallucinatoire périodique,** par Rychlinski (Varsovie). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXVIII, f. 2, 1896.

Un homme de 37 ans présente depuis l'âge de 18 ans des accès subits de délire hallucinatoire durant quelques jours à plusieurs mois, précédés parfois d'une période d'excitation maniaque. Les hallucinations et illusions sont surtout auditives et visuelles, elles sont absolument fantasmagoriques et changeantes, souvent terrifiantes. Le malade en garde un souvenir assez complet. Dans les intervalles lucides, il conserve une légère excitation intellectuelle. C'est d'ailleurs un dégénéré à hérédité chargée.

Les cas de ce genre, rares d'après l'auteur, sont à ajouter aux six formes de psychoses périodiques comme l'a indiqué Mendel. Trénel.

186) **Fétichisme ou simulation,** par Kurella (Brieg). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXVIII, f. 3, 1896.

L'individu présenté par Alzheimer comme perverti sexuel avait fait antérieurement l'objet d'un rapport de Kurella qui l'avait déclaré responsable et le considérait comme simulateur. Pris à partie par Alzheimer, Kurella maintient son opinion première, et considère qu'en l'état actuel de la législation, un per-

verti sexuel (en admettant que l'individu en question le soit), quand il a commis un délit, ne doit pas être considéré comme irresponsable. (Rapport médico-légal.

TRÉNEL.

187) **Contribution à l'étude de la Paranoïa inventoria,** par SOUKHANOFF (Moscou). *Annales médico-psychologiques*, t. IV, f. 2, 1896.

Observation de délire systématisé chez un dégénéré. Le malade, paysan sans aucune éducation, doué seulement d'une remarquable capacité commerciale, s'imagine révolutionner les sciences physiques, dont il ignore d'ailleurs les éléments, par ses découvertes et ses écrits qui portent la marque de la déséquilibration et de la débilité mentale.

TRÉNEL.

188) **Les hallucinations du goût et leur traitement par l'acide gimnémique** (Le allucinazioni del gusto ed il loro trattamento con l'acido gimnemico), par TOMASINI. *Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, vol. IV, fasc. 11-12, 1896.

Odgeworst découvrit que les feuilles de *Gimnema sylvestris* tenues quelque temps dans la bouche ou mastiquées annulent complètement la saveur sucrée. Cette propriété a été utilisée pour l'étude du goût que fit Riesow, qui institua dans le laboratoire de Wundt des recherches d'où il résulta que l'acide gimnémique (qui se prépare au moyen de la Gimnema sylvestris), agit sur toutes les quatre qualités du goût, bien que son action soit à peine appréciable sur le salé et l'acide.

On sait encore, par les recherches de Mosso et d'Adduco, que la cocaïne supprime la sensibilité pour les saveurs amères, action qui serait due à une influence élective sur des fibres gustatives.

L'auteur a cherché s'il serait possible de tirer profit de l'action de la cocaïne pour détruire principalement la perception de l'amer et d'utiliser celle de l'acide gimnémique pour annuler de préférence le goût du sucré, et a prescrit ces substances dans les altérations du sens du goût. Il donne à ce propos l'histoire d'un cas clinique qu'il a observé dans la maison de santé de Palerme : il s'agit d'un mélancolique anxieux qui présentait une hallucination du goût, pour la saveur sucrée ; il se plaignait de ce que sa bouche était toujours sucrée ; les aliments, même les plus insipides, étaient pour lui sucrés à ce point qu'ils lui donnaient des nausées. A l'examen spécial fait des différentes substances sapides, il percevait comme très sucrée une goutte de solution de sucre à 1 p. 100, tandis qu'il existait de l'hypogeusie pour l'amer et surtout pour l'acide et le salé.

Chez ce malade, l'auteur a essayé de faire la cure de l'hallucination par l'acide gimnémique. Il se servit d'une solution aqueuse à 1 p. 100 d'acide gimnémique ; avec cette solution il fit des badigeonnages répétés sur la langue et sur le palais ; quelquefois il faisait garder la solution dans la bouche.

Dès le commencement, la sensibilité pour le sucre devint obtuse, puis le malade commença à ne plus percevoir la saveur de la solution de saccharose à 1 p. 100 ; lorsque les badigeonnages étaient continués quelques minutes, il ne percevait plus la saveur des solutions plus chargées en sucre.

Après dix jours de traitement, le malade ne se plaignait plus guère de la sensation nauséeuse du doux, et objectivement aussi l'hypergeusie était diminuée, car la solution de sucre à 1 p. 100 ne déterminait plus de sensation sapide.

Enfin, après l'usage continué pendant plus d'un mois de ce traitement, le

malade ne se plaint plus de la saveur sucrée de sa bouche, et il peut prendre des aliments de toute sorte.

M. Tomasini croit que dans le cas qui vient d'être cité, l'hallucination du goût était due à une altération nerveuse périphérique. Les hallucinations du goût, conclut l'auteur, peuvent avoir leur origine aussi bien dans l'appareil sensoriel périphérique que dans les centres du sens ou dans ceux de l'idéation.

MASSALONGO.

189) **Sur les hallucinations sensorielles des sourds-muets aliénés, et remarques sur le rôle des images verbales auditives et motrices dans les hallucinations de l'ouïe,** par CRAMER (Göttingen). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXVIII, f. 3, 1896.

Cas I. — Paranoïa chronique chez un sourd-muet congénital. Le malade, fort intelligent, avait appris le langage parlé. Mais il ne perçoit, comme cela est la règle chez les sourds-muets, sa propre voix et les sons violents que sous forme de perceptions tactiles. Normalement, il pense en langage parlé et en langage de geste — et toujours par abréviation à la façon des sourds-muets. Ses hallucinations « lui viennent *par la pensée*, il ne les entend pas ». De plus, il entend de tous côtés un mot obscène et le perçoit dans sa main sous forme de signe qui le représente dans le langage muet : c'est là une sorte d'hallucination purement motrice qui supplée l'hallucination de l'ouïe, le malade ne possédant aucune image auditive verbale.

De l'étude de ce cas, et de trois autres cas très résumés, Cramer tire les conclusions suivantes reproduites ici textuellement : « chez les sourds-muets de naissance, il existe des hallucinations sensorielles équivalentes des hallucinations auditives, — écho de la pensée —, sans que les images auditives verbales y jouent un rôle quelconque. Comme le démontrent les sourds-muets bien doués intellectuellement, une haute intelligence peut s'acquérir en l'absence de toute image auditive verbale. Par contre, l'importance de ces images est prouvée par un cas de surdité acquise à l'âge de dix ans, car elles jouèrent un rôle important dans les hallucinations auditives qui survinrent à un âge plus avancé (*Cas II*).

De même que chez les différents individus la pensée verbale est plus ou moins accentuée, chez les aliénés en question le symptôme écho de la pensée dépend, tantôt plus, tantôt moins, de processus anormaux dans la formation des représentations motrices verbales.

L'écho de la pensée peut exister sans ou presque sans participation d'éléments acoustiques. L'existence d'écho de la pensée uniquement basé sur des processus anormaux dans le centre des images auditives verbales est peu concevable sans participation des images motrices verbales. Les hallucinations de l'ouïe, qui reposent sur des éléments acoustiques purs, consistent la plupart du temps dans l'audition de mots isolés.

La perception de la pensée, sans addition de sensations acoustiques ou motrices correspondantes — *hallucinations apperceptives* de Krœpelin — est difficilement accessible à l'analyse, mais n'en conserve pas moins une application non sans importance au point de vue clinique.

TRÉNEL.

190) **Sur l'écholalie et la phrénolepsie,** par MESCHEDE (Königsberg). *Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, t. LIII, f. 4, 1897.

On explique en général, et von Krafft-Ebing entre autres, l'écholalie par l'affai-

blissement intellectuel; on la compare chez les affaiblis à l'écholalie des enfants, chez qui elle est normale et due à l'imperfection du développement intellectuel. L'écholalie pathologique serait due à un déficit dans les fonctions inhibitrices. Cette explication ne s'applique pas à tous les cas.

Elle peut être due uniquement à l'entrée en jeu de processus psychopathiques spéciaux auxquels Meschede donne le nom de *phénomènes phrénoleptiques*. Ce terme désigne « des processus psychopathiques du domaine de l'idéation et de la pensée, et en partie aussi de la volonté, qui revêtent un caractère d'irrésistibilité anormale et qui sans être motivés par l'association normale des idées et sans l'intervention d'une volonté consciente — contre cette volonté même — se produisent d'une façon irrésistible, sans d'ailleurs rentrer dans le cadre des actes impulsifs à base émotive et des mouvements réflexes irrésistibles. » C'est à des faits de ce genre qu'appartient la *Phrénolepsie érotématique* (*Allg. Zeits f. Psych.* 28), manie obsédante de l'interrogation dans laquelle, sans aucun phénomène affectif, le malade ne cesse de poser ou de se poser à lui-même des questions sans aucun but, parfois fort obstruses; toute la pensée n'opère plus, en fin de compte, que sous la forme d'interrogations.

Meschede a encore observé une variété de phrénolepsie sous forme d'antagonisme entre des idées obsédantes contradictoires (1874, Congrès des naturalistes allemands, Breslau; *Compte rendu*, p. 271).

Le terme générique de phrénolepsie, bien préférable au nom d'anankasme adopté récemment par Donath, est constitué comme ceux de catalepsie, d'épilepsie, de narcolepsie et exprime bien l'irrésistibilité du phénomène qui se passe dans le domaine de l'idéation. Les idées obsédantes vulgaires rentrent au nombre des phénomènes phrénoleptiques simples.

Meschede a observé un cas d'écholalie montrant bien que celle-ci est un phénomène du même ordre; la répétition a comme cause déterminante une excitation des centres sensoriels et psychokinétiques (psycho-moteurs) disparate et indépendante de la volonté consciente. La parole en écho ne se produit pas instantanément, mais après une pause où la malade paraît réfléchir et écouter une voix intérieure avec accompagnement d'une mimique analogue à celle qui marque l'approbation ou la désapprobation donnée à un interlocuteur. Le malade se livre à une sorte de dialogue intérieur où les mots et phrases de la personne qui interroge, pendant même qu'ils sont prononcés ou immédiatement après, prennent un caractère hallucinatoire et viennent exciter l'appareil psychokinétique; ils sont alors répétés comme s'ils étaient dictés. La malade présenta dans la suite du déboublement de la personnalité. TRÉNEL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

V. MARCHI. — Sur l'origine du lemniscus. *Rivista di patologia nervose e mentael*, vol. I, fasc. 9, 1896.

VINCENZO AQUISTO. — Structure interne de l'élément nerveux. *Tesi di libera docenza in istologia normale*. Palermo, 1896.

PAUL FLECHSIG. — Nouvelle communication sur les centres sensoriels et les centres d'association du cerveau humain. *Neurol. Centrb.*, 1895, nos 23 et 24.

W. Bechterew. — Sur un système de fibres particulier *intermédiaire* du cordon pyramidal. *Neurol. Centrbl.*, 1895, nº 21, p. 929.

Cavalié. — Innervation du diaphragme par les nerfs intercostaux. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, p. 199, 189.

Hédon. — Innervation vaso-motrice du larynx. *Presse médicale*, nº 98, 28 novembre 1896.

Trolard. — Le ganglion dit du spinal. *Journ. de l'anat. et de la phys.*, p. 165, 1896.

Trolard. — Innervation du premier espace interdigital du pied. *Journ. de l'anat. et de la phys.*, p. 469, 1896.

W. Bechterew. — Sur quelques phénomènes réflexes peu connus dans les affections nerveuses et sur la valeur diagnostique du phénomène du pied et des modifications des réflexes tendineux et cutanés. *Neurol. Centrbl.*, 1895, nº 24.

H. Frenkel. — Sur la réaction paradoxale de la pupille (dilatation sous l'influence de la lumière). *Gazette hebdomadaire*, 2 août 1896, nº 62.

H. Bordier. — Recherches expérimentales sur l'effluve statique. *Archives d'électricité médicale*, 1895, nº 34.

H. Bordier. — Variation de la sensibilité galvano-cutanée avec la densité électrique. *Archives d'électricité médicale*, 1896, nº 40.

F. J. Allen. — Écriture en miroir. *Brain*, 1896, parts 74 et 75, p. 385.

M. Baudouin. — La parole en miroir. *Progrès méd.*, nº 48, 1896.

PSYCHIATRIE

Frankel (de Dessau). — Un cas de paralysie générale à forme circulaire. *Neurol. Centrbl.*, 1895, nº 23, p. 1110.

Bresler. — Un cas de paralysie générale infantile. *Neurol. Centrbl.*, 1895, nº 23, p. 1114.

Joffroy. — Les hallucinations unilatérales. *Archives de Neurologie*, 1896, nº 2.

Berton. — Un cas d'éreutophobie obsédante. *Gazette des hôpitaux*, nº 120, 20 octobre 1896.

Bernheim. — De l'attitude cataleptiforme dans la fièvre typhoïde et dans certains états psychiques. *Bulletin médical*, 1896, nº 6,

Parant. — Tremblement gélatineux de la langue chez les aliénés mélancoliques. *Annales médico-psychologiques*, t. IV, f. 3, 1896.

Rouby. — Internement des aliénés en Angleterre. *Annales médico-psychologiques*, t. IV, f. 3, 1896.

Ludwig. — Projet de plan de la clinique psychiatrique de Giessen. *Arch. f. Psych.*, t. XXVIII, f. 1, 1896.

— Projet de loi sur les aliénés en Suisse. *Arch. f. Psych.*, t. XXVIII, f. 1, 1896.

Bourneville. — Les aliénés dans les hôpitaux ; placements volontaires. *Progrès médical*, 1897, 14 janvier, nº 3, p. 36.

Pons. — Deux asiles d'aliénés criminels. *Annales médico-psychologiques*, t. III, f. 3, 1896.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 5

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA SUBSTITUTION MUSCULAIRE

Par le professeur **Joseph Thomayer**, de Prague.
(Rédigé par le Dr **Vincent Simerka**.)

J'ai vu autrefois un cas de paralysie du plexus brachial dans lequel, avec d'autres muscles, le triceps était paralysé et atrophié. La malade ne pouvait pas étendre le bras lorsque la main était en supination et le coude fléchi; l'extension était possible, — avec grand effort naturellement, — si la main était en pronation.

L'occasion de faire semblable observation s'est depuis pour moi plusieurs fois reproduite, et je me suis convaincu qu'il ne s'agit pas là d'une simple curiosité.

Dans quelques cas, la paralysie du triceps était causée par la dystrophie juvénile d'Erb; on peut dans ces cas penser que c'est l'anconé qui étend le coude, mais on ne sait pas si le muscle anconé, dans cette maladie, est ou n'est pas atteint d'atrophie. Et d'autre part, remarquons que la même chose se produit dans les cas de paralysie du nerf radial; alors l'anconé est pris car il a même innervation que les autres parties du triceps; l'extension n'est encore possible qu'en pronation, et cela ne peut être rapporté à l'action de l'anconé. En l'absence de la possibilité de cette explication il est plutôt à croire qu'un autre muscle tend à se substituer au triceps paralysé. Quel est ce muscle? Nous ne pouvons encore le désigner.

Il me semble qu'un phénomène analogue se produit chez les hommes qui ne peuvent fermer un œil isolément; le muscle qui agit pour fermer les paupières est l'orbiculaire : on voit chez ceux qui ne peuvent contracter isolément l'orbiculaire d'un côté, tous les muscles innervés par la branche inférieure de la septième paire se contracter.

Prenant ces faits en considération, j'ai tenté de rassembler des observations plus précises, capables de démontrer d'une façon plus évidente le principe de la substitution musculaire.

Un potier de 34 ans a été en 1895 traité à la policlinique pour une paralysie saturnine des bras. Depuis quatre ans il travaillait dans une fabrique de fourneaux où il était employé à mélanger des couleurs dont quelques-unes contiennent du plomb. Il y a trois ans, il souffrit pendant un mois de maux d'estomac. Plus tard, il eut des accès de grandes douleurs de ventre avec constipation. Depuis quinze jours il s'apercevait de la faiblesse des bras surtout quand il voulait les élever ou remuer les doigts. Il souffrait souvent de constipation et d'insomnie.

C'est un homme de constitution médiocre ; son teint est très pâle, ses muqueuses décolorées, ses paupières inférieures un peu bouffies. Le bord des gencives sur une largeur de deux millimètres est bleuâtre. Les muscles de la face sont tout à fait normaux. Les autres muscles ne présentent non plus aucune anomalie d'aspect. Les organes internes sont aussi normaux. La sensibilité cutanée est conservée. Les jambes sont tout à fait saines.

Ce sont les bras qui attirent notre attention. Nous remarquons que les mouvements dans les articulations du bras sont restreints. L'élévation du bras est limitée de telle sorte que le condyle interne de l'humérus ne peut être écarté du thorax que de quatre ou cinq centimètres. Le mouvement en arrière peut être exécuté seulement jusqu'à un maximum pour lequel la main est éloignée de trente centimètres de sa position verticale. De même, le mouvement en avant n'est pas possible au delà de la même distance.

Pendant ces mouvements on ne peut remarquer *aucune contraction dans les muscles deltoïdes*. L'élévation se fait par l'intermédiaire de l'omoplate qui s'élève et se rapproche de la colonne vertébrale par sa partie supérieure ; ce mouvement est exécuté par la partie supérieure du trapèze, dont la contraction est visible, et les muscles rhomboïdes. La jointure de l'épaule reste tout à fait immobile.

L'antéflexion se fait de manière que l'omoplate s'avance et se tourne par son angle supéro-interne vers la colonne vertébrale ; à cette action contribue le muscle grand dentelé, la partie inférieure du trapèze et une partie au moins des rhomboïdes.

De même la rétroflexion est exécutée par la même partie du trapèze, par les rhomboïdes et la masse musculaire qui s'insère au bord externe de l'omoplate et surtout par le grand dorsal.

Passivement, tous ces mouvements sont produits facilement.

Dans les jointures des coudes la flexion est possible si le malade fait grand effort ; mais l'exactitude de ce mouvement est insuffisante ; il semble que le malade n'en soit pas bien maître car lorsqu'il emploie toute sa force, ses poings viennent frapper sa poitrine. Toutefois on ne peut remarquer aucun affaiblissement du triceps, car l'extension se fait bien.

La pronation également est bonne, mais la supination est imparfaite, [illegible] le long supinateur se contracte.

Les fléchisseurs, le radial et le cubital se contractent bien [illegible].

L'extension fait aussi défaut dans les jointures métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes surtout au quatrième et cinquième doigt. La force des mains est [illegible] au dynamomètre quinze kilog. à la main droite, [illegible], à la main gauche.

Les muscles du tronc et des jambes ne présentent pas [illegible]. Pas d'albumine dans l'urine.

Si nous examinons la réaction faradique, nous en trouvons la perte complète pour le muscle grand pectoral et le deltoïde, tandis que les muscles biceps, triceps, trapèze, rhomboïde, réagissent bien. Le long supinateur et les fléchisseurs réagissent assez bien. Les extenseurs de l'avant-bras ne réagissent pas.

Le malade a été soumis au traitement galvanique. On lui plaçait le pôle négatif sur le plexus brachial ; on faisait usage d'un courant de 3 milliampères avec des interruptions fréquentes. Le traitement a duré plus de trois mois, durée qui est habituelle dans l'intoxication saturnine.

Dans ce cas, les muscles deltoïdes étaient tout à fait paralysés ; leur fonction, d'après Duchenne (1), est d'élever les bras, de les porter en avant et en arrière. Ces mouvements étaient cependant possibles, — d'une manière très restreinte il est vrai, — parce que d'autres muscles, qui ont leur insertion à l'omoplate, se substituaient par leur action aux deltoïdes paralysés.

Un journalier de 29 ans a été, en 1895, traité à la policlinique pour une paralysie partielle du plexus brachial droit. Le sujet n'a jamais fait d'autre maladie et il nie tous les excès. Il y a quatre semaines, il levait avec deux compagnons une pièce de fonte à travers lequel était passée une perche ; celle-ci portait sur le côté antérieur de son coude droit fléchi.

Le même jour, il ressentit tout d'un coup de violentes douleurs dans tout le bras droit et surtout dans l'épaule. Le lendemain au matin, il ne pouvait se servir de ce bras pour travailler. Le bras continua à s'affaiblir et les douleurs persistèrent.

A part son affection du bras droit, le malade ne présente rien de particulier. En ce qui concerne ce membre, nous voyons une atrophie des muscles deltoïde, biceps, et brachial interne.

La circonférence du bras droit en son milieu est de 23 centim. et demi, celle du bras gauche de 25 et demi. Le long supinateur semble aussi être atrophié. L'atrophie est évidente pour les muscles sus-épineux et sous-épineux.

Le triceps est aussi un peu atteint. Les muscles de l'avant-bras sont d'un volume un peu plus petit que ceux de l'autre côté. La circonférence de l'avant-bras droit est de 24 à droite contre 26 à gauche.

Les mouvements actifs sont modifiés de la manière suivante :

A l'articulation de l'épaule l'abduction fait défaut, l'antéflexion est très petite ; elle est exécutée par le grand dentelé, la partie inférieure du trapèze et les rhomboïdes. La rétroflexion se fait aussi sans que le deltoïde participe à l'action.

A l'articulation du coude la flexion est faible, le malade lève à peine 5 kilog. ; elle est exécutée par le long supinateur dont les contours apparaissent très évidents ; mais en même temps on peut remarquer que sa partie interne est atrophiée. L'extension est faible, la pronation assez bonne, mais difficile, la supination imparfaite.

Au poignet la flexion de la main est conservée, l'extension est très limitée.

Au pouce, la flexion dans la jointure interphalangienne manque. A l'index, la flexion fait défaut, l'extension est très restreinte ; pour les autres doigts l'extension est limitée, et les doigts ne peuvent pas être écartés ou rapprochés les uns des autres.

La force de la main droite est de 8 kilog., celle de la main gauche 37 kilog.

(1) J. B. DUCHENNE. *Physiologie der Bewegung*, trad. *Wernicke*, 1883.

La sensibilité semble être diminuée au bras droit pour la douleur; le sens musculaire est normal.

Traitement comme dans le cas précédent, mais le malade ne l'a pas suivi longtemps.

Dans ce cas il s'agissait évidemment d'une névrite traumatique du plexus brachial suivie de l'atrophie de quelques muscles.

Le deltoïde surtout était pris. Le malade ne pouvait exécuter tous les mouvements dépendants de ce muscle; il mettait seulement les bras en avant, ce qu'il exécutait au moyen du grand dentelé et du trapèze, comme le premier malade; on n'a pas pu constater si les rhomboïdes prenaient aussi part à l'exécution de ce mouvement.

En outre du deltoïde, le biceps et le brachial antérieur étaient aussi atrophiés; celui-ci est un fléchisseur du coude, celui-là est un fléchisseur et supinateur. Le troisième fléchisseur est le long supinateur, qui, dans notre cas, fournit toute cette action musculaire de flexion du coude. C'est pourquoi sa contraction était si évidente, tandis qu'à l'état normal elle est à peine visible.

Ces deux faits démontrent que, dans quelques cas de paralysie de certains muscles, le sujet arrive à substituer au muscle paralysé l'action de muscles sains.

Il est surtout remarquable que dans le cas de paralysie du deltoïde, l'abduction du bras s'effectue à l'aide d'un mouvement de rotation de l'omoplate.

Il serait intéressant de savoir comment le malade apprend à substituer à ses muscles paralysés l'action d'autres muscles. Il semble que le hasard se charge de lui montrer comment il doit s'y prendre. S'il veut par exemple effectuer l'abduction du bras, il s'efforce d'y arriver par des mouvements du tronc. Il arrive à mouvoir son bras et il reconnaît de cette façon le rôle que l'omoplate joue dans ces mouvements; alors il exerce les muscles qui s'y insèrent.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

191) **Pathologie générale de la cellule nerveuse, lésions secondaires et primitives**, par Marinesco. *Presse médicale*, 27 janvier 1897, n° 8, p. 41.

Les lésions cellulaires déterminées par la section des nerfs, ou autrement dit, les lésions secondaires des cellules, ont un facies spécial qui permet de les distinguer des lésions cellulaires primitives, c'est-à-dire de celles que provoque directement sur la cellule un agent nocif. La cellule nerveuse qui a été séparée d'une partie de son cylindraxe réagit toujours d'une façon uniforme. L'altération débute par la désagrégation de la substance chromatique au voisinage de l'origine du cylindraxe. Dans un stade plus avancé, la chromatolyse s'étend à la plus grande partie du corps cellulaire et le noyau se porte à la périphérie. A mesure que cette phase s'accentue, la striation délicate du corps cellulaire et des prolongements protoplasmiques disparaît, tandis que les éléments chromatophiles sont réduits à une fine poussière. En fin de compte la cellule peut s'atrophier et disparaître, — mais elle peut aussi réparer ses lésions, de telle sorte qu'aux deux phases de *réaction* et de *dégénérescence*, il convient d'ajouter celle de *réparation*.

Pour étudier cette troisième phase, Marinesco a examiné le bulbe de lapins auxquels il avait sectionné l'hypoglosse. Déjà, 24 jours après la section du nerf,

le noyau correspondant se distingue par l'hypertrophie de ses nucléoles et des gros éléments chromatophiles [illegible] de pair avec la reconstitution du [illegible] subvenir aux pertes produites dans les deux [illegible]. L'hypertrophie de l'élément précède le retour de la fonction. [illegible] que, dans l'examen des centres dans les cas de [illegible] correspondant aux trois phases, réaction, dégénération et réparation [illegible] être soigneusement recherchées et distinguées.

Les lésions cellulaires primitives ont un type [illegible]. Les lésions cellulaires secondaires affectent un aspect [illegible] dans l'aspect des lésions primitives est la [illegible] l'état différent de la cellule dans les diverses [illegible] tions. La première altération que l'on rencontre dans la plupart des cas de lésions primitives de la cellule est bien la chromatolyse, mais celle-ci est *périphérique* ou *périnucléaire* ou *diffuse*, partielle ou générale. Elle est périphérique dans l'anémie pernicieuse, la rage, l'anémie expérimentale, [illegible] l'anémie expérimentale. Elle est périnucléaire dans l'intoxication par l'arsenic, la paralysie de Landry. Le type diffus coexiste avec l'un des deux autres ; les trois types peuvent même se montrer réunis.

De plus, ce qui caractérise les lésions cellulaires primitives et en fait la gravité, c'est la participation à la lésion de la substance achromatique du protoplasma ou du noyau. Il y a désintégration moléculaire de la substance achromique ou coagulation et transformation de cette substance en un bloc vitreux ; dans l'un comme dans l'autre cas, c'est la mort de la cellule nerveuse, toute réparation rendue impossible, Ces deux processus appartiennent en propre aux lésions primitives de la cellule.

La division des lésions des cellules nerveuses en deux grandes classes, lésions primitives et lésions secondaires, constitue un progrès dans l'histologie et la pathologie nerveuses. FEINDEL.

192) **Méningo-encéphalite chronique ou idiotie méningo-encéphalitique,** par BOURNEVILLE et METTETAL. *Progrès médical*, 20 février 1897, n° 8, p. 113.

L'auteur fait suivre cette intéressante observation des réflexions suivantes :
I. — Dans les antécédents héréditaires, on note : 1° du côté paternel, le *père migraineux*, une *tante* et *deux oncles sourds-muets*, une autre *tante prostituée ;* 2° du côté maternel, la *mère choréique, myope, migraineuse; le grand-père alcoolique*, un *arrière-grand-père* mort *aliéné*. Un frère a succombé à une méningite.

II. — A signaler en passant ce fait qui se reproduit fréquemment : *la disparition complète des migraines de la mère pendant la grossesse et l'allaitement.*

III. — Jusqu'à l'âge de 18 mois, l'enfant est normale. Alors surviennent des *convulsions* dues à une *méningite* (fièvre, délire, grincement des dents, etc.). A la suite, l'intelligence n'aurait pas été notablement affaiblie. L'enfant, mise à l'école à 7 ans, apprend à lire, écrire, compter. A 11 ans, surviennent de nouveaux accidents convulsifs, répondant sans doute à une exacerbation des anciennes lésions, suivis d'une *hémiplégie* passagère du côté droit. Nouveaux accidents trois mois plus tard avec réapparition de l'*hémiplégie droite* et *aphasie*, l'une et l'autre transitoires. Ces doubles accidents ont eu pour conséquences un affaiblissement des facultés intellectuelles et morales, une perturbation des instincts (kleptomanie, pyromanie, etc.). Une troisième crise en février 1895 n'a fait qu'ac-

célérer la tendance vers la déchéance ; traînement de la jambe droite, embarras de la parole, congestion de la face, douleurs de tête, vomissements bilieux, etc. Pendant les huits premiers mois du séjour de la malade à la fondation, il ne se produit pas de changement sérieux. Mais, à dater de février 1896, les facultés intellectuelles déclinent, la force musculaire des membres, surtout des inférieurs diminue, les mouvements s'accompagnent de tremblement, les pupilles se dilatent, la droite plus que la gauche, la langue tremble ; on note des périodes d'excitation ; la physionomie perd son expression, la malade gâte, grince des dents, est salace. Enfin, durant les dernières semaines, à la *démence*, devenue complète, s'ajoute une *contracture* des membres, le corps se recroqueville, des *eschares* se développent, et la malade, qui ne reconnaît plus personne, succombe à la cachexie.

IV. — L'*autopsie* a montré un peu d'épaississement des *os du crâne*, de la *dure-mère* qui adhérait fortement à la calotte, et de la *pie-mère*. Mais les lésions principales consistaient en une méningo-encéphalite très prononcée et très étendue, car elle occupait presque toute la surface des hémisphères à l'exception des frontale et pariétale ascendantes et, d'autre part, elle intéressait toute l'épaisseur de la substance grise qui s'enlevait en même temps que la pie-mère, laissant à nu la substanee blanche des circonvolutions. On avait là des lésions tout à fait comparables, au point de vue macroscopique, aux lésions que l'on rencontre dans la *paralysie générale* de l'adulte lorsqu'elle est parvenue à sa dernière période. — *12 figures.* THOMA.

193) **Recherches expérimentales sur l'état des muscles striés après lésion du système nerveux,** par STIER (Schweizerhof). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 1, 1896.

A la suite de l'extirpation de régions de l'écorce cérébrale, les lésions des muscles correspondants sont peu marqués, même un an après l'opération ; il n'existe qu'une minime différence de diamètre avec les fibres saines (3 à 5 μ) et une faible prolifération nucléaire qui manque même souvent. A la suite de la section des nerfs périphériques, les lésions sont plus importantes : le diamètre des fibres diminue très notablement dès la 1re semaine, diminution qui s'accentue surtout jusqu'à la 5me ; mais la marche de l'atrophie est variable ; elle est plus rapide chez les animaux jeunes. La striation transversale est conservée très longtemps, jamais elle ne disparaît dans tous les fibres ; et là où elle disparaît la striation longitudinale persiste encore. La prolifération conjonctive débute plus tard et n'existe pas encore à la 2me semaine. Les noyaux du sarcolemme paraissent proliférer, mais cette prolifération est difficile à apprécier et ne paraît pas extrêmement considérable, on observe des noyaux de forme et de grandeur différentes dans les fibres en voie d'atrophie ; dans les périodes avancées de l'atrophie, ces noyaux peuvent être moins nombreux que dans les fibres saines, car même à la suite de proliférations abondantes, les néoformations peuvent ne pas toutes arriver à leur complet développement, mais en grande partie disparaître. La présence éventuelle de petits corps musculaires peut être rapportée à une prolifération du protoplasma non différencié. — En somme, il ne doit y avoir que des lésions quantitatives. La dégénération graisseuse souvent notée par les auteurs n'a pas été observée, en raison peut-être de la courte durée des expériences. Jamais n'a été constaté l'existence de vacuoles. Les lésions dégénératives qui ont tant d'importance en pathologie paraissent dues à des causes secondaires. La seule lésion due à la disparition de l'action trophique du système

nerveux est donc l'atrophie simple des muscles. — [illegible] question, détail des résultats [illegible]

194) Sur quatre cas de neurofibromatose généralisée, par [illegible] DEL. *Thèse de Paris* [illegible]

Sous ce titre modeste l'auteur [illegible] complète, originale en beaucoup de points [illegible]

Au point de vue symptomatique [illegible] risée par la triade suivante : A) Des tumeurs [illegible] de molluscum ayant comme [illegible] volume, la mollesse de leur consistance [illegible] peau. B) Des tumeurs en série [illegible] C) Des taches pigmentaires de [illegible] temps existent des signes fonctionnels [illegible] tant en phénomènes douloureux, [illegible] thésies variables, troubles de l'intelligence [illegible]

En ce qui concerne l'étiologie, la neurofibromatose est une maladie congénitale toujours, héréditaire souvent et quelquefois familiale. [illegible] congénitale n'a pu à elle seule faire toute la maladie, il faut une cause occasionnelle pour la généraliser et il faut aussi une cause [illegible] pour que chaque accident en particulier puisse se développer.

Le pronostic est variable. L'affection en elle-même peut conduire le malade progresivement à la cachexie et à la mort, parfois le développement considérable, les phénomènes douloureux, la transformation en tumeurs malignes des symptomes cutanés de la neurofibromatose nécessitent [illegible] tion d'un fibrome en tumeur maligne ayant les caractères [illegible] des sarcomes communs peut conduire le malade à la mort si l'on n'est pas intervenu à temps.

Quelles sont l'origine et la nature de la neurofibromatose généralisée ? L'auteur admet l'origine exclusivement nerveuse des [illegible] de cette maladie. Chaque tumeur est développée sur un nerf aux dépens de sa gaine conjonctive et comme le dit Rakhmaninof, les organes qui entrent dans la constitution normale du derme ne sont dans la tumeur qu'à titre accessoire. La neurofibromatose généralisée est une maladie congénitale de tous les organes de provenance ectodermique. Les éléments de l'ectoderme primitivement malformés, sont dans un état d'équilibre physiologique instable : ils sont par suite aptes à verser du côté pathologique sous l'influence de causes nocives venant frapper l'organisme. La malformation des éléments ectodermiques peut être assez considérable pour être l'équivalent d'une lésion et à elle seule déterminer l'éclosion de symptômes apparents dès la naissance (cas de neurofibromatose dits congénitaux). D'autres fois, la malformation des mêmes éléments est pour une partie d'entre eux moins accentuée. La généralisation des symptômes de la neurofibromatose se fait en deux ou plusieurs temps, l'un de ces temps ayant lieu dans le premier âge.

Dans les cas dits à début tardif, la malformation des éléments ectodermiques est plus légère ; elle ne devient lésion que sous l'influence d'une cause occasionnelle manifeste (traumatisme, infection, intoxication). Les éléments ectodermiques malformés ne sont pas tous d'une égale fragilité : tandis que certains cèdent sous l'influence de la moindre cause, d'autres résistent et ne sont lésés que par une cause occasionnelle relativement grave. Il en est ainsi, par exemple, pour une nouvelle tumeur se développant, après un choc, au point percuté,

chez un individu déjà en puissance de neurofibromatose généralisée. La malformation primitive des cellules ectodermiques et secondairement leur lésion font naître les symptômes de la maladie ; du côté des centres nerveux la lésion des éléments se manifeste par la présence de troubles fonctionnels divers et peut être aussi par certaines variétés de pigmentation cutanée ; sur l'épiderme, la lésion des éléments est l'origine d'une partie tout au moins des taches pigmentaires ; enfin, les éléments qui unissent la peau au système nerveux central, eux aussi de provenance ectodermique sont en état d'infériorité et parce qu'ils sont malformés et parce que les impressions qu'ils conduisent sont imparfaites. Il en résulte le développement de tératomes au contact de l'élément conducteur, aussi bien sur le trajet du tronc nerveux que sur celui du rameau et peut être sur les dernières divisions amyéliniques de la fibre.

Dans certains cas, ultérieurement la prolifération, qui a lieu dans du tératome peut augmenter d'intensité et donner lieu aux fibromes plus volumineux ; ou elle peut s'accompagner de régression embryonnaire et alors constituer un sarcome.

PAUL SAINTON.

NEUROPATHOLOGIE

195) **Étude clinique des troubles de la sensibilité générale, des sens musculaire et stéréognostique dans les hémiplégies de cause cérébrale,** par le Dr ABA. *Th. de Paris*, 1896.

Les premiers chapitres de ce travail inaugural sont consacrés à un exposé de l'historique de la question, à la définition du sens musculaire et de son rôle.

L'auteur examine ensuite les opinions émises par les neurologistes sur les lésions qui engendrent les hémianesthésies dans les hémiplégies de cause cérébrale. Si on élimine les cas très rares où les troubles de la sensibilité sont produits par des lésions du pédoncule et de la protubérance, on admet que les hémianesthésies dans les hémiplégies cérébrales s'observent dans deux cas : 1° lorsqu'il existe une lésion matérielle de la capsule interne ou de son voisinage 2° quand sous certaines influences les couches corticales sont momentanément troublées dans leur fonctionnement. La plupart des savants qui se sont occupés de la question tendent à reconnaître l'existence d'une zone sensitive superposée à la région motrice dans une plus ou moins grande partie de son étendue.

Les observations personnelles de l'auteur de ce travail, et c'est ce qui en constitue la partie originale, lui font adopter une opinion différente. En 1893, Redlich se basant sur l'examen de 150 hémiplégiques, considérait les troubles des sens musculaire et stéréognostique comme fréquents puisqu'il les rencontrait dans 23 0/0 des cas.

M. Aba a examiné 50 hémiplégiques dans le service du Dr Pierre Marie : sur ce nombre, il y avait 6 cas d'hémiplégie récente et 44 cas d'hémiplégie ancienne.

Dans les hémiplégies récentes, les troubles de la sensibilité dans les cas où les malades ont guéri, ont disparu entre le 2e et le 4e jour : dans les cas où l'issue fatale a eu lieu, les troubles de la sensibilité ont disparu complètement le 4e jour après l'ictus dans un cas, dans le second ils commencèrent à disparaître pour réapparaître de nouveau, dans le 3e jour ils persistèrent jusqu'à la mort, celle-ci étant survenue le 4e jour après l'ictus. Dans ces cas, les troubles ne peuvent être considérés comme un symptôme d'hémiplégie, ils constituent un phénomène fugace et transitoire : ils dépendent non d'une perte de fonction des

éléments nerveux détruits, mais d'un acte inhibitoire exercé sur ce reste de la partie lésée ou sur les éléments nerveux qui l'environnent.

Dans les 44 cas d'hémiplégie ancienne, il en est [illegible] où il n'y eut aucun trouble de la sensibilité : dans 4 cas la sensation de pression et la perception de la différence entre les divers poids étaient diminuées. Restent six cas avec troubles de la sensibilité.

Dans quatre cas la sensibilité thermique, douloureuse et le sens de la localisation étaient altérés, mais les sens musculaire et stéréognostique étaient intacts ; dans les deux autres il existait seulement des troubles du sens musculaire localisés aux extrémités des membres, et du sens stéréognostique.

Donc sur 50 cas d'hémiplégie, deux cas avec troubles persistants du sens stéréognostique, en ajoutant les 2 cas où la mort eut lieu, la proportion n'est que de 8 0/0.

Il est impossible de localiser le siège de la lésion causale de ces troubles de la sensibilité dans les zones motrices : en effet, dans beaucoup des cas où il y a hémiplégie complète persistante, il existe une lésion indubitable de l'écorce ou des conducteurs sous-corticaux, cependant il n'y a aucun trouble de la sensibilité. Il semble donc qu'il faille rejeter l'opinion de ceux qui localisent le centre de la sensibilité générale dans les circonvolutions motrices ou celles qui les avoisinent. Dans les cas d'hémiplégie ancienne où il exista des altérations de la sensibilité, on doit admettre une lésion du 1/3 postérieur de la partie postérieure de la capsule interne.

Paul Sainton.

196) **Sur un cas de canitie unilatérale subite chez un apoplectique.** Lettre de E. Brissaud au *Progrès médical* (1897, n° 6, p. 90), à propos de la note de M. Féré (analys. in *Revue neurologique*, 1897, p. 121.)

Un homme est frappé d'hémiplégie droite. M. Brissaud le vit le lendemain et eut l'attention immédiatement attirée par une particularité bizarre. Cet homme, qui avait conservé une chevelure abondante, ressemblait à une de ces figures de cire qu'on voit dans les vitrines des coiffeurs avec la séduisante annonce : plus de cheveux blancs ! Sur ces beaux messieurs, la « raie au milieu » partage en deux moitiés la perruque ; une moitié est blanche, l'autre moitié est noire par la toute puissance de la « composition ».

Le malade avait les cheveux gris — on dit poivre et sel — coupés courts, et drus. Le peigne n'avait jamais imposé son sillon ; la « raie au milieu » n'en existait pas moins et séparait en deux moitiés disparates la convexité crânienne : une moitié gauche, poivre et sel, et une moitié droite d'un jaune presque blanc, couleur indécise et troublante comme celle du faux albinisme. La raie en question s'étendait du front à la nuque et, chose curieuse, la coloration albinique uniforme s'arrêtait devant l'oreille à la naissance du favori. La barbe — système à part, puisque les femmes en sont privées, sauf exception — était donc respectée.

Cette hémicanitie n'avait été remarquée que le matin même. Le malade n'avait jamais eu de migraines et son attaque du jour précédent n'avait pas été suivie de céphalée. L'origine émotive de la canitie ne semble pas devoir être invoquée dans ce cas. Sans doute, les émotions hystérogènes sont capables de provoquer des phénomènes *dimidiés* pour employer un mot cher à notre maître Charcot. Mais l'hystérie était bien loin d'ici. Il s'agissait tout simplement d'une hémiplégie organique, à la suite de laquelle le malade quitta son administration nanti d'un certificat d'infirmité incurable. Il se retira à la campagne et n'a pas été revu depuis.

M. Bourneville signale de son côté (*Progrès*, p. 91) un cas de *canitie partielle subite* qui a été suivie d'une *canitie générale progressive*. M[me] X... est âgée aujourd'hui de 34 ans. A l'âge de 14 ans, elle a éprouvé une violente émotion, avec perte de connaissance : elle regardait à sa fenêtre, le visage appuyé contre les vitres, quand un locataire d'un étage supérieur s'est précipité dans la rue, et, dans sa chute, a heurté la fenêtre où se trouvait la jeune fille. Le lendemain, celle-ci avait au-dessus du front, à droite, une canitie qui intéressait les cheveux dans une largeur de deux travers de doigt. A partir de ce moment, les cheveux ont blanchi progressivement sur toute la tête, et maintenant ils sont tout à fait blancs. Personne dans la famille de cette dame, n'a vu blanchir ses cheveux avant l'âge ordinaire.

M. Bourneville (*Progrès*, p. 101) rappelle l'observation d'une malade atteinte de myxœdème infantile, produit fort probablement par une émotion violente éprouvée par sa mère au cours de sa grossesse, dans les conditions suivantes : son mari était directeur d'une fabrique de faïences à Orléans. Les Prussiens avaient envahi la fabrique et voulaient tout emporter. Son mari parlementait, discutait avec eux pour sauver le plus possible, se plaignant vivement de ce qu'ils avaient mis leurs chevaux dans les magasins remplis de faïences et de vaisselle. Deux fois ils l'ont collé au mur. « Mon mari, étant franc-maçon, a fait un signe, et deux fois, un officier prussien, appartenant à la franc-maçonnerie, est intervenu et l'a sauvé. *Ses cheveux ont blanchi complètement dans la nuit suivante.* »

Thoma.

197) **Un cas de double ophtalmoplégie extérieure congénitale et héréditaire**, par le D[r] Gourfein. (*Clinique ophtalmologique, fondation Rothschild*), décembre 1896.

Observation d'une famille composée de neuf membres, le père, la mère et sept enfants. Tous, excepté la mère et deux filles, sont atteints d'ophtalmoplégie externe, totale et congénitale. A part quelques différences insignifiantes, tous présentent les mêmes symptômes : double ptosis presque complet avec possibilité de relever légèrement (2-3-4 millim.) la paupière supérieure avec le frontal ; arcades sourcilières aplaties ; paralysies des muscles extrinsèques avec intégrité des muscles intrinsèques ; nystagmus rotatoire ; diminution de l'acuité visuelle avec ou sans amélioration avec les verres ; champ visuel normal pour le blanc et pour les couleurs. Milieux oculaires transparents avec fond d'œil sain. Rien à noter du côté du système nerveux, ni des organes des sens. Taille généralement au-dessous de la moyenne et musculature mal développée. Dans les antécédents héréditaires du père on trouve la mère, encore vivante, atteinte d'ophtalmoplégie bilatérale externe, totale et congénitale. Le père et sa propre mère étant venus au monde atteints d'ophtalmoplégie, il était superflu de rechercher chez les enfants les stigmates de syphilis constitutionnelle ; néanmoins ces recherches ont été faites et ont abouti à un résultat négatif comme d'ailleurs celles qui ont été faites sur leur mère ; cette dernière a toujours été bien portante et ses grossesses se sont passées comme les accouchements sans incident digne d'être noté. Dans cette observation on ne peut retenir au point de vue étiologique que l'hérédité. Ici elle joue un rôle considérable puisqu'elle a frappé trois générations successives. En se basant sur le caractère héréditaire, familial et congénital de l'affection, sur les modalités cliniques qui différencient l'ophtalmoplégie acquise de l'ophtalmoplégie congénitale, l'auteur pousse encore plus loin la différenciation, et malgré l'absence des données anatomo-pathologiques qui seules feront auto-

rité en la matière, il attribue à l'ophtalmoplégie congénitale une origine purement musculaire et la fait dépendre d'une [illegible] [illegible].

198) **Sur la question de la fatigue du champ visuel chez les individus sains** (Zur Frage der Ermüdbarkeit...), par Müller (Dalldorf) (Arch. f. *Psychiatrie*, t. XXIX, f. 1, 1896.

On tend à considérer le rétrécissement du champ visuel par fatigue ou mieux rétrécissement provoqué par l'examen comme pouvant se produire chez les individus normaux. Après W. Kœnig, l'auteur s'est convaincu par ses recherches sur 102 individus indemnes de maladie nerveuse, que cela n'est pas en général. Quand on rencontre ce symptôme d'une façon marquée et constante chez un individu sain en apparence, il faut rechercher s'il ne présente pas quelques troubles nerveux. Si l'objet qui sert à l'expérience disparaît du champ visuel à peu près au point où il y est entré, on peut admettre dès la première expérience que le champ visuel n'est pas fatigable.

TRÉNEL.

199) **Sur les troubles de la sensibilité douloureuse et thermique consécutifs aux lésions de la moelle (étude clinique portant spécialement sur la syringomyélie)**, par M. Lähr (Berlin). *Arch. f. Psych.*, t. XXVIII, f. 3, 1896.

Dans ce mémoire considérable, l'auteur donne 11 observations nouvelles de syringomyélie, de syndrome de Brown-Séquard (avec participation du trijumeau) et d'hématomyélie. Il les compare à un grand nombre de cas analogues qui sont passés en revue. Ses conclusions sont les suivantes :

L'anesthésie syringomyélique n'est pas une anesthésie par tranche comme on l'admet ; elle ne répond pas non plus à des territoires de nerfs périphériques, mais elle reproduit essentiellement l'aspect que présentent les anesthésies totales consécutives aux lésions des racines postérieures ou aux sections transversales de la moelle.

Elle répond à une lésion segmentaire de la substance grise postérieure. Une semblable lésion segmentaire se retrouve dans le territoire du trijumeau, souvent intéressé. La branche ophthalmique est celle dont l'origine paraît descendre le plus bas dans la moelle.

Dans le syndrome de Brown-Séquard on rencontre parfois une anesthésie dissociée de toute la moitié du corps du côté opposé au-dessus de la lésion ; anesthésie différant aussi de l'anesthésie syringomyélique au point de vue de l'intensité et de la constance.

L'examen de ces anesthésies limitées prouvent que chez l'homme les voies de la sensibilité thermique et douloureuse passent dans la corne postérieure du même côté, s'entrecroisent bientôt dans la substance grise pour en ressortir et monter de concert vers les centres, vraisemblablement dans les cordons latéraux (dans le tiers moyen des cordons latéraux immédiatement en avant du faisceau pyramidal, d'après Bechterew et Holzinger). Par conséquent leur lésion dans la substance grise s'accompagne de troubles sensitifs segmentaires du même côté ; leur lésion dans la substance blanche produit une anesthésie de toute la moitié du corps du côté opposé située au-dessous de la lésion (le faisceau en question paraissant d'ailleurs très condensé et peu étendu). Quant à l'hématomyélie elle présente tantôt l'apparence des troubles syringomyéliques, tantôt

celle des troubles du syndrome de Brown-Séquard, sa lésion occupant tantôt la substance grise (cas habituel), tantôt s'étendant à la substance blanche.

Ces considérations ont leur application dans le diagnostic de la syringomégalie de l'hystérie et des lésions des nerfs périphériques.

Des observations très étendues nous désirons nous borner à indiquer ce qui concerne les troubles de la sensibilité.

a) *Syringomyélie* : Obs. 1 : Lésion des territoires de la moelle cervicale inférieure et dorsale supérieure, propagation progressive au bulbe. — Obs. 2 : Début au niveau des 4e et 5e segments cervicaux gauches, extension bilatérale prédominant dans la direction ascendante. — Obs. 3 : Lésion de la moelle cervicale inférieure jusqu'à la moelle lombaire, participation des cornes antérieures dans la moitié inférieure de la moelle dorsale. *Pseudo-acromégalie.* — Obs. 4, 5, 7 : Gliose cervicale. — Obs. 6 : Gliose cervicale inférieure et dorsale.

b) Obs. 8 et 9 : *Syndrome de Brown-Séquard :* Lésion de la région cervicale supérieure et du bulbe.

c) Obs. 10 : *Hématomyélie* de la moelle dorsale avec lésion unilatérale de la substance blanche. — Obs. 11 : Hématomyélie centrale (prédominant dans les cornes postérieures) du cône terminal et de la région inférieure de la moelle lombaire : anesthésie dissociée dans le territoire des n. sacrés, affaiblissement considérable des réflexes plantaires, fessiers, anal, impuissance, troubles vésico-rectaux, diagnostic avec les lésions de la queue de cheval (Schultze, Raymond). Schémas. — *Bibliographie importante.* Trénel.

200) **Contribution à l'étude des névrites dans l'intoxication sulfo-carbonée**, par le Dr J. Argétoyano. *Th. de Paris*, 1896.

La première partie de ce travail est consacrée à un historique rapide de la question et à l'étude des symptômes de l'intoxication aiguë et chronique par le sulfure de carbone. Il arrive à cette conclusion que ce composé chimique introduit à l'état de pureté dans l'organisme par une voie quelconque ne produit que des troubles locaux et pas de phénomènes d'intoxication; lorsque ceux-ci apparaissent ils sont imputables à l'hydrogène sulfuré formé par l'altération du sulfure de carbone au contact de l'air, de l'alcool ou de l'ammoniaque.

La seconde partie a trait aux accidents nerveux d'origine sulfo-carbonée et plus spécialement aux névrites. Au point de vue clinique, elles n'ont pas de caractères spécifiques. La forme commune (névrite limitée) atteint le plus souvent les membres inférieurs, un peu plus rarement les membres supérieurs ; la paralysie frappe surtout les muscles extenseurs et s'accompagne de troubles sensitifs allant de l'anesthésie à l'hyperesthésie : le tremblement a été signalé chez plusieurs malades il se rapproche de celui de la maladie de Parkinson. L'atrophie musculaire, les troubles trophiques et vaso-moteurs font défaut. Dans certains cas très rares, les altérations des éléments nerveux se traduisent par de l'ataxie pseudo-tabétique ou par de la contracture musculaire généralisée ou limitée. Paul Sainton.

201) **Absence congénitale des pectoraux**, par Azam et Casteret. *Presse médicale*, 3 février 1897, n° 10, p. 53.

Observations de deux jeunes soldats. — Chez l'un le grand pectoral droit est réduit à un mince faisceau claviculaire et aux faisceaux hypertrophiés des deux premières côtes et du bord sternal correspondant. Le petit pectoral est repré-

senté par un grêle faisceau qui s'insère à la troisième côte. — Chez le deuxième, les pectoraux manquent complètement à gauche.

L'absence des pectoraux a été attribuée dans d'autres cas à un processus pathologique, traumatisme ou paralysie infantile. Ici, pas de maladies, pas de traumatisme ; il s'agit d'une anomalie congénitale. Chez le premier sujet on note encore une division du grand pectoral gauche en deux parties ; chez le second, deux petits seins sur l'abdomen. Ce sont là des faits d'ordre tératologique ; l'absence totale ou partielle des pectoraux est ici de même ordre.

TRÉNEL.

202) **Pathogénie et traitement du goitre**, par ABADIE. *Presse médicale*, 3 mars 1897, n° 10, p. 93.

Un grand nombre de tentatives opératoires faites sur la glande thyroïde dans le goitre exophtalmique ont abouti à la mort immédiate, à la récidive, au crétinisme avec myxœdème. Ces faits ne doivent pas seulement inspirer une grande réserve mais les opérations de ce genre doivent être désormais absolument proscrites.

Ces tentatives partent d'un point de vue faux. L'origine de la maladie n'a pas son siège dans la glande thyroïde, car — s'il s'agissait d'une suractivité fonctionnelle *primitive* de la thyroïde imprégnant l'organisme d'une substance toxique excitant le grand sympathique, les troubles vasculaires devraient s'étendre à toutes les grosses artères du corps. Or les troubles vasculaires ne se font sentir que dans le *territoire du sympathique cervical*. Seules, les carotides, les thyroïdiennes sont animées de brusques mouvements d'expansion, tandis qu'au contraire l'aorte abdominale et ses divisions, par exemple, se maintiennent dans des conditions ordinaires. — Si la théorie de l'hyperthyroïdisation était vraie, l'exophtalmie et la tachycardie devraient être d'une intensité proportionnelle à l'hypertrophie du corps thyroïde ; il n'en est rien, il y a des exophtalmies énormes avec à peine de goitre. — Les interventions portant sur le goitre n'ont jamais modifié l'exophtalmie. — Il n'existe aucun rapport entre les goitres ordinaires, où il y a toujours *atrophie* des éléments glandulaires et le goitre exophtalmique où il y a hypertrophie, mais *hypertrophie secondaire*, de ces mêmes éléments. La nocivité de l'iode et des préparations thyroïdiennes dans la maladie de Basedow en est une preuve manifeste.

A la théorie fausse d'une *lésion primitive* de la thyroïde, l'auteur en substitue une autre. — Dans le goitre exophtalmique, dit-il, tout semble se comporter comme s'il y avait une excitation permanente des *fibres vaso-dilatatrices seules* du grand sympathique cervical ou de leurs noyaux d'origine. On avait déjà, il y a longtemps, incriminé le grand sympathique, mais si on le prend en bloc, ni son excitation, ni sa paralysie ne peuvent rendre compte de tous les symptômes de la maladie de Basedow. Par contre, la connaissance des filets *vaso-dilatateurs* du grand sympathique et de leur *origine distincte* (Dastre et Morat) permet l'interprétation des phénomènes. En admettant une excitation permanente des filets vaso-dilatateurs du sympathique cervical, on s'explique aisément ces phénomènes. La turgescence des artères tyroïdiennes a pour conséquence l'hypertrophie *secondaire* du corps thyroïde. Cette hypertrophie provoque, une fois établie, des phénomènes d'hyperthyroïdisation chez les basedowiens, mais toujours tardivement. La dilatation des vaisseaux rétrobulbaires provoque l'exophtalmie, l'excitation des filets cardiaques la tachycardie.

L'hypothèse d'une excitation permanente des vaso-dilatateurs du sympathique

cervical s'accorde bien aussi avec les variétés dites formes frustes. Quand l'exophtalmie est énorme, avec goitre et tachycardie modérés, cela tient à ce que c'est le centre médullaire, présidant à la dilatation des vaisseaux rétrobulbaires, qui est surtout intéressé. Quand le goitre est considérable, l'exophtalmie et la tachycardie insignifiantes, le centre d'où émanent les filets dilatateurs des artères thyroïdiennes est en état d'excitation permanente. Si la tachycardie prédomine, intense, le centre responsable est celui d'où émanent les filets excitateurs du cœur.

Cette manière d'interpréter la pathogénie du goitre exophtalmique est féconde en conséquences thérapeutiques. D'après elle, l'exophtalmie serait justiciable de la section du sympathique cervical au-dessus du ganglion moyen ou de l'extirpation de ce ganglion. C'est en effet, ce que Jaboulay a obtenu d'une façon constante.

Dans les cas de Jaboulay, non seulement l'exophtalmie a disparu du fait de l'opération, mais encore les *autres symptômes ont aussi rétrocédé en* grande partie. La rétrocession du goitre dans les cas où la section du sympathique cervical a été faite entre le ganglion moyen et le ganglion supérieur s'explique si l'on se rappelle que la thyroïdienne supérieure reçoit une innervation vaso-motrice du ganglion cervical supérieur. Il serait encore plus rationel de sectionner le sympathique au-dessous du ganglion moyen qui fournit à la thyroïdienne inférieure. Quant à la tachycardie, c'est elle qui, jusqu'ici, a bénéficié le moins de ces sections nerveuses; et cela se comprend, les filets cardiaques étant placés plus bas et échappant ainsi à la main du chirurgien.

En somme, pour l'exophtalmie, section du sympathique, entre les ganglions supérieur et moyen; pour le goitre, au-dessous du moyen. Ce n'est que dans des cas fort rares, où la tachycardie serait extrême et inquiétante, qu'il faudrait descendre encore plus bas et couper les filets efférents du ganglion inférieur. L'auteur considère les sections nerveuses, qui jusqu'ici n'ont donné que des succès, comme suffisantes. L'ablation et l'extirpation totale peuvent avoir des inconvénients et ne semblent présenter aucun avantage sérieux sur les sections.

FEINDEL.

203) **Sur l'hystérie chez les jeunes enfants**, par JULES CONTURIE. *Th. de Paris,* 1896.

L'hystérie n'est pas rare dans la première enfance ; elle a été souvent méconnue, les troubles auxquels elle donne naissance ont été attribués souvent à la dentition, à des troubles digestifs ou à de l'helminthiase intestinale. L'hérédité est le principal facteur de son développement : dans la plupart des observations, le mode d'éducation de l'enfant paraît avoir joué un rôle évident dans son éclosion.

Cliniquement, elle se manifeste par des troubles psychiques, modifications de l'intelligence, du caractère, terreurs nocturnes, etc. Les crises convulsives sont rares ; il en est de même des paralysies et des anesthésies. Le diagnostic est en général facile.

Quant au traitement, il sera constitué par une bonne direction de l'éducation, l'hydrothérapie. Dans certains cas l'isolement momentané donne d'excellents résultats.

PAUL SAINTON.

PSYCHIATRIE

204) **Un cas de psychose consécutive à l'influenza chez un enfant du premier âge,** par Kalischer. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 1, 1896.

Une fillette de 2 ans présente 2 ou 3 semaines après le début d'une influenza qui l'a beaucoup affaiblie un état d'excitation maniaque considérable alternant avec des périodes de stupeur.

Dans les périodes d'agitation elle est remuante, violente, loquace, impulsive, désobéissante, ne reconnaît pas l'entourage, se démène d'une façon infatigable. Dans les périodes dépressives elle est insensible aux excitations, ne résiste nullement aux mouvements provoqués, présente de la flexibilitas cerea, des gestes bizarres, prononce des paroles sans suite. Les accès se succèdent brusquement. A plusieurs reprises on constata de l'inégalité pupillaire avec conservation des réactions. Au bout de 2 mois amélioration progressive; l'enfant paraît avoir conservé ses souvenirs antérieurs; revue 18 mois plus tard, elle se développait normalement. L'absence de signes physiques fit éliminer la méningite, il s'agit ici d'un cas de confusion aiguë consécutive à une maladie infectieuse. A ce sujet l'auteur passe en revue les psychoses post-influenziques et montre les divergences des auteurs au sujet de la fréquence relative des formes mentales qu'on y rencontre. Trénel.

205) **Sur une forme de confusion mentale aiguë à l'époque de la ménopause,** par Beyer (Strasbourg). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 1, 1896.

Cette forme de psychose s'observe, de 51 à 56 ans, à la suite de la ménopause. Après une période d'excitabilité durant de quelques mois à plusieurs années, survient, souvent à propos d'une cause morale, de la dépression avec anxiété plus ou moins marquée et idées d'indignité. Puis subitement éclate une crise de délire hallucinatoire avec anxiété considérable, confusion dans les idées. Le lendemain la malade est redevenue lucide; la crise se renouvelle le soir et après plusieurs jours, la confusion mentale est permanente avec exacerbations vespérales. Dans les moments de calme relatif la confusion dans les idées est très marquée et la malade résiste à tous les soins qu'on prend d'elle (repas, bains, etc.); dans les périodes d'exacerbation elle entend la voix de ses parents, voit le diable, etc.; elle cherche à s'enfuir. Ces derniers symtpômes s'atténuent les premiers vers la 3me semaine; la confusion persiste, la malade méconnaît les personnes, les lieux, le temps, émet de vagues idées de persécution. Puis la conscience de la maladie apparaît peu à peu, la malade commence à s'orienter, se préoccupe de sa famille à propos de laquelle elle émet des craintes immotivées. Ça et là éclatent quelques périodes d'anxiété passagère ou de dépression alternant parfois avec des périodes de légère excitation. Cette instabilité mentale s'atténue, le sommeil, la nutrition s'améliorent. Au bout de 6 à 8 semaines la malade est guérie gardant pleine conscience de sa maladie, mais avec quelques lacunes des souvenirs.

L'auteur note qu'il y a plutôt des illusions multiples que de véritables hallucinations, elles portent sur tous les sens. La pronostic paraît absolument favorable. Le diagnostic est à faire en particulier avec le delirium tremens (à cause des exacerbations vespérales spécialement), la mélancolie avec agitation, la paranoia à certaines périodes de cette affection, le délire épileptique, les intoxications aiguës et chroniques, les périodes d'excitation de la folie périodique, les délires

fébriles, la démence aiguë. L'auteur ne pense pas non plus devoir considérer ses observations comme étant des cas abortifs de la confusion mentale hallucinatoire de forme vulgaire. Celle-ci est, en effet, une affection de la jeunesse (16 à 30 ans). Au point de vue étiologique l'hérédité et la faiblesse mentale paraissent fréquentes. TRÉNEL.

206) **Sur l'amnésie rétrograde dans l'épilepsie**, par ALZHEIMER (Francfort). *Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIII, f. 4, 1896.

Cas 1. — A la suite d'attaques d'épilepsie (?) avec troubles mentaux consécutifs aux attaques, un homme de 32 ans présente une amnésie rétrograde persistante, remontant à un an et demi. Il serait mort deux ans après, d'état de mal. L'auteur admet le diagnostic d'hystéro-épilepsie, en rapprochant le cas des amnésies hystériques.

Cas 2. — Un homme de 50 ans, épileptique depuis 20 ans; à la suite d'une série d'attaques accompagnées de troubles mentaux, a une amnésie rétrograde qui guérit spontanément. Il présenta à un moment donné un autre phénomène amnésique rappelant l'amnésie systématisée des hystériques; il avait oublié tout ce qui se rapportait à sa maladie. Tous les symptômes disparurent spontanément. Il ne présentait aucun stigmate hystérique.

Cas 3. — Épilepsie (probablement alcoolique). Amnésie rétrograde qui ne persiste qu'en partie ; le retour d'une partie des souvenirs se fit brusquement.

Dans deux autres cas, les malades, indemnes de tout stigmate hystérique, présentent et remarquent eux-mêmes des lacunes de la mémoire survenant en dehors des attaques, portant sur des faits quelconques, parfois très antérieurs (les détails d'un examen passé plusieurs années auparavant, par exemple). Ils retrouvent ces souvenirs spontanément à d'autres moments.

L'auteur donne ces observations à titre documentaire sans en tirer de conclusion. Il reste des doutes sur la nature hystérique des accidents, ainsi d'ailleurs que l'auteur paraît jusqu'à un certain point en convenir. TRÉNEL.

207) **Toxicité du suc gastrique des pellagreux aliénés** (Sulla tossicità del succo gastrico dei pellagrosi alienati), par DABZINI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. IV, 1896.

L'auteur, ayant expérimenté sur dix lapins le suc gastrique de plusieurs femmes affectées de folie pellagreuse, conclut que le suc gastrique des pellagreux est doué d'un fort pouvoir toxique. MASSALONGO.

208) **Rapports des démences consécutives avec les psychopathies primitives** (Le demenze consecutive in rapporto alle psicopatie primitive) par R. CANGER. *Il Manicomio moderno*, anno XII, nº 2, 3.

Conclusions : Les démences consécutives conservent l'allure de la psychopathie primitive mais seulement dans la période où il persiste encore une activité psychique notable. Il y a une prédisposition individuelle aux démences consécutives. Les déments inoffensifs et tranquilles se rencontrent plutôt parmi les individus qui ont été affectés de formes psychopatiques dépressives.

CAINER.

209) **Les symptômes psychiques de la chorée de Sydenham**, par BERNSTEIN (Moscou). *Allg. Zeits. f. Psych.*, t. LIII, f. 4, 1896.

La chorée s'accompagne de troubles mentaux dont on peut rapporter l'origine à un trouble de l'attention. Suivant la plupart des auteurs il y a aprosexie ou hypoprosexie ; pour Ziehen il y a hyperprosexie. En réalité, les deux choses coexistent. Le choréique fixe successivement son attention sur une foule d'objets et les impressions successives ainsi reçues dans un temps très court se chassent l'une et l'autre ; il en est ainsi au point de vue intellectuel comme au point de vue des troubles moteurs à propos desquels Arndt a fait remarquer que, l'excitabilité des centres psycho-moteurs étant augmentée, l'excitation de l'un se propage d'une façon superflue à un autre voisin et tout mouvement ébauché est contrarié par un autre mouvement dû à une nouvelle excitation d'un autre centre. On peut expliquer le défaut apparent de mémoire des choréiques par le fait qu'ils n'ont pas le temps de se souvenir à cause de cette hyperexcitabilité des centres intellectuels. Ce n'est cependant pas de la manie, car l'hyperexcitabilité motrice et intellectuelle n'est que partielle et non généralisée. L'état psychique de tout choréique se caractérise par l'impossibilité de concentrer sa pensée sur une impression, une idée, un acte ; à quoi s'ajoute une multitude de sensations internes superflues. Les délires, les psychoses qu'on a décrits ne sont que des éléments surajoutés, comme les délires dans la démence paralytique. Il y aurait en outre des cas où les phénomènes moteurs seraient nuls. La description des psychoses choréiques est d'ailleurs encore à faire.

TRÉNEL.

210) **Rapports entre la chorée et les troubles mentaux**, par K. ZINN (Eberswalde). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXVIII, f. 2, 1896.

Revue historique et bibliographique de la qnestion, sans observations nouvelles. Les symptômes mentaux coexistants avec la chorée sont des plus variés ; dans les formes aiguës prédominent les symptômes maniaques et délirants ; dans les formes chroniques, la dépression et la stupeur ; mais ces distinctions n'ont rien d'absolu ; on pourrait admettre comme caractères fréquents de ces psychoses une excitabilité très grande et irritabilité subite. Le pronostic n'est favorable que dans les cas aigus. TRÉNEL.

211) **Migraine et psychose**, par BRACKMANN (Untergöltzsch). *Allg. Zeits. f. Psych.*, t. LIII, f. 4, 1896.

Individu névropathe ayant depuis l'âge de 15 ans des migraines. En 1893, troubles de l'humeur et état crépusculaire, à la suite duquel psychose avec hallucination de l'ouïe et idées de persécution, durant un an et demi. Dans la convalescence recrudescence des migraines dont plusieurs sont accompagnées le soir de troubles mentaux : anxiété subite d'origine hallucinatoire d'une durée d'un quart d'heure et accompagnée d'amnésie.

Après une courte période de santé, migraine intense avec état crépusculaire durant plusieurs jours, et état de stupeur hallucinatoire de quelques jours de durée ; amnésie consécutive. Le malade fit une fugue pendant l'accès. Replacé à l'asile, il a des migraines suivies d'un sommeil agité avec hallucinations et présente des idées de persécutions pendant les deux ou trois jours suivants. Ces accès ne sont pas suivis d'amnésie.— L'auteur repousse le diagnostic d'épilepsie. Courte revue de la question. TRÉNEL.

212) **Sur l'albuminurie, l'albumasurie et autres symptômes physiques du delirium tremens, par** LIEPMANN. *Archv. f. Psychiatrie*, t. XXVIII, f. 2, 1896.

Dans 111 cas de délire alcoolique 67 présentèrent de l'albuminurie. A ne considérer que 72 cas observés dès le début, l'albuminurie existait chez 56 (40, albuminurie transitoire ; 16, albuminurie persistante) ; sur ceux-ci 7 morts ; chez 5 on trouva à l'autopsie une néphrite, chez 2 le microscope ne révéla rien. Cette albuminurie n'est pas en rapport uniquement avec la fièvre, mais elle suit les variations du délire et du pouls. Quand le délire se termine par crise, elle disparaît dans les 24 heures, ou bien elle accompagne une chute en lysis. Rarement sa disparition précède la crise.

L'albumase existait dans 16 cas sur 106 et 4 fois seulement en quantité notable. Elle accompagne en général l'albumine. On constate aussi d'une façon des plus fréquentes la nucléo-albumine. TRÉNEL.

213) **Influence étiologique de l'alcoolisme sur l'idiotie**, par BOURNEVILLE. *Progrès médical*, 1897, n° 2, 9 janvier, p. 20.

Sur 1,000 enfants de toute catégorie entrés dans son service de 1880 à 1896, M. Bourneville a relevé l'alcoolisme du père 471 fois, de la mère 84 fois, des deux 65 fois. Les renseignements ont fait défaut 171 fois, et il n'y avait pas d'alcoolisme des parents dans 209 cas.

Telle qu'elle est, la statistique qui précède met en relief une fois de plus le rôle considérable que joue l'alcoolisme dans la production des enfants dégénérés, idiots, épileptiques, imbéciles moraux, instables et pervers. D'où l'impérieuse nécessité de prendre des mesures énergiques pour entraver le développement de l'alcoolisme. THOMA.

214) **Un criminel-né,** par ALZHEIMER (Francfort). *Arch. f. Psych.,* t. XXVIII, f. 2, 1896.

Histoire d'un perverti sexuel (fétichisme de la chaussure de femme). Dès l'âge de 8 ans le malade était excité sexuellement par la vue de chaussures de femme. Ce n'est que quelques années après qu'il se rendit compte nettement du fait. La vue lui suffit, mais il cherche aussi à palper et à flairer l'objet ; la crise se termine par onanisme ; le malade reste très déprimé. Pendant la crise le pouls bat 120 au lieu de 80. Cette obsession est permanente, mais se traduit plusieurs fois par an par des crises d'impulsions irrésistibles ; le malade est bien un dégénéré héréditaire au sens de Magnan. Il présente d'ailleurs des stigmates physiques et son instabilité mentale était notée dès son enfance. Plus tard il fit des escroqueries, des fugues nettement pathologiques qui donnèrent lieu à plusieurs rapports médico-légaux contradictoires. Il paraît avoir eu aussi des crises de dipsomanie (?), des idées de suicide. Son hérédité est chargée.

TRÉNEL.

215) **Litigiosité et criminalité** (Litigiosita e criminalita), par G. FERROGLIO. *Riforma sociale*, anno III, vol. V, fasc. 10.

L'auteur conclut qu'il y a analogie entre les causes déterminantes de la litigiosité et de la criminalité ; toutes deux ont un mouvement ascendant dans les mêmes régions de l'Italie. Cependant leurs formes graves, spécialement déterminées par les passions et non pas des raisons d'ordre économique, ont une

tendance à diminuer de fréquence. Il est en outre à remarquer que les délits de peu d'importance augmentent de nombre en une région en même temps qu'augmente la petite criminalité. CL[illegible]

216) **Sur l'amok**, par BRERO. *Annales [illegible]*, t. IV, f. [illegible].

L'amok est une attaque plus ou moins soudaine [illegible] et en impulsion à l'homicide. Elle est suivie ou précédée d'un état de stupeur plus ou moins long et terminée par un sommeil profond et prolongé. Le malade réagit avec la dernière violence contre des hallucinations terrifiantes, surtout [illegible]. L'amnésie consécutive est absolue. L'auteur refuse d'admettre que ce soit une épilepsie larvée. Les accès peuvent être symptomatiques d'une aliénation ou se montrer isolément, et se rencontrent surtout chez les dégénérés. L'auteur admet que les causes déterminantes sont surtout les maladies fébriles et les émotions. Le rôle de l'intoxication par le chanvre indien serait secondaire. TRENEL.

217) **Vols accomplis en état de somnambulisme spontané**, par PAUL GARNIER. *La Médecine moderne*, 1[illegible], n° [illegible].

Curieuses observations d'hystériques ayant été arrêtés pour vols en état de somnambulisme spontané, qui prouvent qu'il ne faut pas toujours mettre des dénégations tenaces sur le compte d'une disposition particulièrement audacieuse au mensonge. Les deux malades de M. Garnier ne se souvenaient nullement des actes répréhensibles qu'on leur reprochait et opposaient un démenti formel à toutes les accusations. Un examen médical consciencieux a prouvé qu'ils étaient de bonne foi. GASTON BRISSON.

THÉRAPEUTIQUE

218) **De l'hémicrâniectomie temporaire**, par le Dr C.-A. MARCOTTE. *Th. de Paris*, 1[illegible].

D'après l'auteur, si jusqu'ici la chirurgie crânienne a été en retard sur la chirurgie générale, et notamment sur la chirurgie abdominale, la faute en est à l'insuffisance du manuel opératoire classique. Après avoir décrit le procédé de crâniectomie linéaire de Lannelongue et les différents procédés de réparation des pertes de substance de la voûte du crâne consécutives à l'exérèse osseuse, l'auteur décrit la méthode de crâniectomie temporaire de Wagner. Jusqu'ici les lambeaux crâniens pratiqués ne sont pas assez étendus : l'emploi du trépan à couronne pour ouvrir le crâne est défectueux, le ciseau et le maillet ne permettent que des opérations longues et laborieuses et déterminent un ébranlement cérébral dangereux.

La scie et les instruments mûs par des moteurs électriques n'ont pas donné les résultats attendus : ils ont le gros inconvénient d'exposer à la blessure de la dure-mère et du cerveau.

Le procédé que l'auteur considère comme procédé de choix est l'hémicrâniectomie temporaire de Doyen : ce chirurgien se sert d'une instrumentation spéciale : trépan à cliquet avec perforateur et fraises, scie à curseur tranchant convexe, pince emporte-pièce spéciale et enfin un ciseau à crâniectomie arrondi à l'un de ses angles et portant à l'autre une saillie mousse. A côté de cette instrumentation, il en existe une plus compliquée avec moteurs électriques de très grande puissance (110 à 120 volts) ou même à gaz et à pétrole. Le lambeau

enlevé de cette façon peut être très large puisqu'il peut mettre à nu la moitié du cerveau. Différents tracés sont proposés pour la microcéphalie et l'idiotie (hémicrâniectomie bilatérale), la résection du ganglion de Gasser. Cette instrumentation présente des avantages aussi pour la chirurgie rachidienne.

Suivent 38 observations d'opérés pour tumeurs cérébrales, idiotie, épilepsie ; sur ces 38 malades 9 sont morts pendant les suites directes de l'opération : la gravité de l'intervention est donc relativement minime.

Malheureusement dans les autres observations où les malades ont survécu, les opérations sont encore trop récentes pour qu'on puisse arriver à une conclusion ferme sur les résultats éloignés de ces grandes interventions.

PAUL SAINTON.

219) **Considérations sur les récidives éloignées dans l'épilepsie jacksonnienne traitée par la trépanation**, par le Dr P. THOUVENET. *Th. de Paris*, 1896.

Parmi les cas d'épilepsie jacksonnienne guéris par la trépanation, il en est quelques-uns où la disparition des crises constatée après l'opération ne s'est pas maintenue et où des récidives se sont manifestées plusieurs mois, une année même après l'intervention chirurgicale. L'auteur en rapporte quatre cas. Cette réapparition éloignée d'attaque d'épilepsie partielle semble avoir pu se produire en l'absence de toute récidive de la cause irritante enlevée au cours de l'opération. Elle s'explique par la persistance de lésions des circonvolutions motrices déterminée par une excitation et une compression de cette zone corticale. Dans certains cas cette rémission prolongée a pu faire croire à un succès définitif. Seules les observations qui mentionnent avec soin l'état du malade un certain temps après l'opération peuvent permettre d'apprécier la valeur de la trépanation comme traitement de l'épilepsie jacksonnienne.

PAUL SAINTON.

220) **Traitement des pieds bots paralytiques**, par FORGUE. *Nouveau Montpellier médical*, 28 novembre 1896.

Les indications du traitement des pieds bots paralytiques varient suivant que tous les groupes musculaires sont frappés de paralysie ou suivant que l'impotence se limite à un groupe musculaire permettant au groupe antagoniste d'entraîner et de fixer le pied dans le sens de sa puissance.

A. — Dans le premier cas (pieds bots paralytiques ballants) l'arthrodèse est le traitement de choix quand il est établi que les muscles ne réagissent plus à l'exploration électrique et que leur pouvoir contractile a disparu depuis un délai suffisant. De toutes les méthodes proposées, celles qui sont le plus en faveur sont celles qui permettent de pénétrer dans l'articulation soit en dedans, soit en dehors pour abraser les cartilages.

B. — Dans le second cas (conservation partielle de la musculature) on peut avoir recours au raccourcissement tendineux ou à l'anastomose musculo-tendineuse. L'auteur qui a pratiqué cette dernière opération dans deux cas se montre sceptique au point de vue du résultat final et n'a obtenu qu'une amélioration. Il conclut que dans ce dernier cas, si l'on ne peut surveiller le traitement post-opératoire, il faut, comme dans les pieds bots ballants, en arriver à l'arthrodèse.

PAUL SAINTON.

221) **Compte rendu du service chirurgical et orthopédique des enfants assistés, année 1896,** par KIRMISSON. *Revue d'orthopédie*, 1897, n° 1.

Plusieurs observations venant à l'appui des relations qui existent entre la *scoliose des adolescents* et le rachitisme ou un état névropathique. — Cas d'*hydrocéphalie* chez une petite fille de 5 ans; persistance des fontanelles ptériques; volume énorme de la fontanelle frontale; persistance de la suture métopique; regard fixe, pas de strabisme; l'enfant parle et entend. Déformation thoracique très marquée, creux profonds à la région épigastrique. Scoliose à double courbure; double cubitus varus. L'enfant marche très bien. — *Tumeur congénitale* arrondie appendue au bord radial de la main droite, un peu au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne. — Cas de *syndactylie* à aspect spécial; chez un enfant de 21 mois, à la main droite, les trois doigts moyens sont reliés entre eux, le pouce et le petit doigt étant normaux. Le médius est bien conformé; mais au-dessus de la troisième phalange passe transversalement une bride cicatricielle qui, de l'extrémité terminale de l'annulaire, gagne le côté interne de l'index. C'est cette bride cicatricielle qui maintient les trois doigts soudés. L'index et le médius ont un ongle, le quatrième doigt n'a pas d'ongle et son extrémité effilée se continue avec la bride cicatricielle. Amputation congénitale de la troisième phalange du gros orteil du pied droit. Amputation congénitale des deux dernières phalanges du médius de la main gauche. — Enfant de 10 ans présentant un *arrêt de développement des membres inférieurs* avec absence des péronés et phocomélie incomplète à gauche. *Syndactylie avec bifidité des gros orteils. Orteil surnuméraire*, etc. etc. THOMA.

222) **Le procédé de Laborde comme traitement de la mort apparente,** par le Dr ÉMILE GILLARD. *Thèse de Paris*, 1896.

Cette thèse est une apologie du procédé bien connu du Dr Laborde. D'après l'auteur, il a donné les meilleurs résultats non seulement chez les noyés, les enfants nouveau-nés, dans les syncopes chloroformiques, mais encore dans tous les cas de mort apparente, quelle qu'en soit la cause. Son mode d'action est simple : les tractions excitent les nerfs sensibles de la langue, du larynx et du pharynx : cette excitation est le point de départ du réflexe amenant la contraction du diaphragme grâce aux relations qui unissent les centres des nerfs sensibles et les centres moteurs respiratoires. P. SAINTON.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 4 janvier 1897.

223) **Influence du système nerveux sur les effets obtenus par l'injection des sérums,** par DE NITTIS.

Sur les conseils de M. Charrier, pour mettre en évidence le rôle du système nerveux dans la résistance conférée par les sérums thérapeutiques, le sciatique d'un lapin est sectionné et reçoit une injection de sérum. Ensuite on inocule au lapin du proteus vulgaire dans la patte normale et dans la patte énervée.

Or, la patte saine jouit d'une immunité relative, les abcès de ce côté avortent ou sont moins volumineux que du côté opposé. Cette différence de résistance entre les deux côtés montre que la lutte contre le microbe, à la suite des injections de sérums, est une réaction des éléments anatomiques, et que, comme telle, elle est sous la dépendance du système nerveux dont l'intégrité est nécessaire à sa présence et à son efficacité

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 janvier 1897.

224) **La chirurgie du rachis**, par Auffret.

Dans les fractures du rachis, l'intervention doit être très précoce, et l'intervention est d'autant plus indiquée que la fracture siège plus bas. Il en est de même dans la tuberculose où les troisième, quatrième et cinquième lombaires peuvent être plus particulièrement attaquées avec succès.

Séance du 19 janvier 1897.

225) **Névromes généralisés. Résection d'une grande partie des nerfs médian et cubital. Rétablissement des fonctions motrice et sensitive. Polyorchidie**, par Péan.

Nombreuses tumeurs cutanées et nerveuses dont quelques-unes, situées sur les nerfs du bras, prirent un accroissement rapide et devinrent la cause de douleurs intolérables. On dut enlever avec les tumeurs 25 à 30 centim. du nerf médian et du nerf cubital. Malgré l'extirpation de ces nerfs sur une grande longueur, les fonctions motrice et sensitive se rétablirent pour la plus grande part dans le membre au bout de quelques semaines. S'est-il agi d'une restauration par bourgeonnement du bout central des nerfs extirpés ? Y a-t-il rétablissement des fonctions par une circulation anastomotique dont l'existence resterait à démontrer ?

Le malade est au dixième mois de l'opération ; il n'y a pas de récidive. Chose intéressante, tous les névromes qui subsistaient après les interventions à l'avant-bras et à la région sous-claviculaire se sont atrophiés.

Ce fait est encore rendu curieux par la présence constatée de deux testicules sains dans le côté droit du scrotum, l'un d'eux ayant été considéré, à l'examen clinique, comme un névrome.

226) **Un stigmate permanent de l'épilepsie**, par Mairet.

En ce qui concerne l'*attaque*, il existe des symptômes fournis par les modifications amenées dans les échanges organiques et la température. En particulier la toxicité urinaire varie après, avant, et dans les différentes phases de l'attaque, En ce qui concerne la névrose, qu'il s'agisse d'épilepsie convulsive ou d'épilepsie larvée, le *stigmate permanent est l'hypotoxicité urinaire*.

La connaissance de ce dernier stigmate paraît être de la plus grande valeur pour diagnostiquer la névrose épilepsie dans nombre de cas et pour étudier, avec un critérium nouveau, l'épilepsie larvée.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE (1).

Séances du 1er juin et du 29 juin 1896.

227) Note sur le rôle de la mémoire dans la folie du doute, par M. Sollier.

Le trouble de la mémoire joue son rôle suivant deux modes différents : 1° Le défaut de mémoire précise des circonstances tant intérieures qu'extérieures qui ont accompagné un acte peut amener chez le malade le doute sur la réalité de cet acte. 2° La discontinuité des souvenirs provoque le doute, le sujet ne pouvant admettre cette discontinuité et se demandant si entre les points de repère dont il a gardé le souvenir, il n'a pas commis tel ou tel acte. Ces deux variétés de folie du doute s'associent souvent.

228) Asile d'aliénés de Tunis, par M. Voisin.

L'auteur dans sa communication fait remarquer qu'il n'a rencontré parmi les aliénés indigènes aucun cas de paralysie générale malgré la fréquence de la syphilis.

229) Variétés cliniques du délire de persécution, par M. Falret.

M. Falret admet les variétés suivantes de délire de persécution : 1° Le délire de persécution à évolution systématique ; 2° le délire des persécutés raisonnants (sans hallucinations) ; 3° le délire de persécution des alcooliques ; 4° la mélancolie avec idées de persécution. Quant au délire de persécution des dégénérés de Magnan, les limites en seraient trop vagues pour qu'on puisse le considérer comme un type clinique bien défini. La notion de dégénérescence ne fournit que des caractères d'anthropologie pathologique et n'est pas propre à déterminer des espèces nosologiques.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

G. Antonini. — Notes cliniques sur les lésions cérébrales en foyer et autopsies. Bergamo, 1896.

J. Lubowitch. — Contribution à l'étude des cysticerques multiples du cerveau (4 cas avec autopsies). Communication faite à la Société médicale de Moscou, 14 avril 1895. *Mémoires médicaux* (Moscou), 1895, n° 9.

Feindel. — Développement d'un sarcome chez un sujet atteint de neurofibromatose généralisée. *Archives générales de médecine*, n° 1, p. 102, janvier 1897.

Branca. — Neurofibromatose intestinale. *Soc. biologie*, 26 décembre 1896.

Féré. — Les stigmates tératologiques de la dégénérescence chez les sourds-muets. *Journal de l'anatomie et de la phys.*, p. 363, 1896.

Girou. — Monstre double syncéphalien myope. *Journ. de l'anat. et de la phys.*, p. 567, 1896.

(1) *Annales médico-psychologiques*, t. LIV, juillet et novembre 1896.

CLOZIER. — Asymétrie acquise des deux moitiés du corps. *Gaceta medica catalana*, 15 décembre 1896.

LEFOUR. — Ectromélien hémimèle (arrêt de développement des doigts de la main droite). *Gaz. hebd. des sciences méd.*, Bordeaux, 1896, n° 18.

JOSEPH COLLINS. — Sur un produit artificiel simulant une hétérotopie de la moelle. *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 22.

PSYCHIATRIE

RITTI. — Les psychoses de la vieillesse. *Gaceta medica catalana*, 30 novembre 1896.

LARROUSSINIE. — Psychose post-influenzique. *Annales médico-psychologiques*, t. III, f. 3, 1896, p. 472.

ROUBINOVITCH. — Idée fixe et obsession. *Bulletin médical*, 1896, n° 58.

KOVALEVSKY. — Folie à deux. *Gazette hebdomadaire*, n° 100, 13 décembre 1896.

GUISY. — Rapport des malformations génitales avec les troubles psychiques. *Journal des connaissances médicales*, n° 7, 1896.

BOURNEVILLE. — Idiotie avec cachexie pachydermique traitée par la glande thyroïde. *Société de Biologie*, 9 mai 1896.

TOY. — Note sur l'emploi du chlorhydrate d'apocodéine dans l'excitation maniaque. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 22 septembre 1895.

CULLERRE. — Établissements d'aliénés de l'État de New-York. *Annales médico-psychologiques*, t. IV, f. 2, 1896.

— Statuts de l'Union des médecins aliénistes français. *Annales médico-psychologiques*, t. IV, f. 3, 1896.

— Projet de loi fédérale suisse sur le régime des aliénés. *Annales médico-psychologiques*, t. III, f. 3, 1896.

THÉRAPEUTIQUE

HIRSCHBERG. — Traitement de l'ataxie dans le tabes dorsalis par la rééducation des mouvements. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 février 1897, 4e cahier, p. 129.

G. RAUZIER. — Traitement du tabes. *Nouveau Montpellier médical*, 15, 22, 29 août et 5 septembre 1896 (destiné au traité de thérapeutique de A. Robin).

G. RAUZIER. — Traitement de la maladie de Friedreich. *Nouveau Montpellier médical*, 30 octobre 1896 (destiné au traité de thérapeutique de A. Robin).

LICHTWITZ et SABRAZÈS. — Guérison, par le traitement thyroïdien, d'un goitre plongeant à la veille d'être opéré. *Gazette hebdomadaire*, 4 mars 1897, n° 18, p. 205.

MAURICE FAURE. — Le corps thyroïde en thérapeutique. *Gaceta medica catalana*, 30 novembre 1896.

POULET. — Un traitement de la syncope. *Société de thérapeutique*, séance du 28 octobre 1896.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 6

TRAVAUX ORIGINAUX

ASYSTOLIE POST-ÉPILEPTIQUE

Par **Ch. Féré**, médecin de Bicêtre.

La coïncidence de maladies du cœur avec l'épilepsie est assez fréquente pour qu'on ait souvent attribué les troubles nerveux aux troubles de la circulation. M. Lemoine a surtout appelé l'attention sur ces faits dans ces dernières années (1).

Les troubles nerveux seraient dus tantôt à la congestion cérébrale dans les affections mitrales, tantôt à l'anémie dans les affections aortiques.

On comprend bien que les affections du myocarde puissent provoquer des trou-

(1) G. Lemoine. De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement. *Rev. de méd.*, 1887, p. 365. — Lebel. *Des épilepsies par troubles de la circulation*. Th., 1886.

bles analogues à ceux des lésions d'orifices (1). l'abaissement de la puissance musculaire équivaut à une augmentation de résistance.

Mais l'épilepsie peut aussi provoquer des troubles cardiaques. L'augmentation de pression artérielle qui accompagne l'accès paraît être sous la dépendance de trois éléments, contraction plus énergique du cœur, contraction des petits vaisseaux, contraction des muscles qui retardent l'écoulement du sang des capillaires dans les veines. Quoi qu'il en soit, de la complexité de l'explication « on peut regarder comme prouvé que l'attaque épileptique provoquée par l'irritation de l'écorce, est accompagnée d'une augmentation considérable de la pression artérielle, même pendant la période de ralentissement du cœur (2) ». Cette augmentation de pression peut être observée pendant l'aura, on la retrouve dans les crises psychiques (3) et dans les accès d'éclampsie (4).

L'abaissement de la pression artérielle qu'on observe après l'attaque peut s'expliquer par l'affaiblissement de la tonicité des muscles des membres, affaiblissement qui se traduit par des troubles objectifs (5), par la dilatation paralytique des vaisseaux périphériques et par l'affaiblissement de l'action du cœur. Cette dépression post-épileptique, comme l'appelle M. Franck (6), existe aussi bien dans l'épilepsie expérimentale que dans l'épilepsie spontanée où je l'ai constatée de nouveau bien souvent depuis que sa réalité a été contestée par MM. Voisin et Petit (7).

Que les irritations épileptisantes de l'écorce cérébrale puissent agir directement sur le cœur en activant ses mouvements en même temps que la pression artérielle s'élève, indépendamment des convulsions motrices, c'est ce que montrent bien les expériences de M. François Franck sur les animaux curarisés (8).

La part que prend le cœur dans l'attaque d'épilepsie est capable de rendre compte des cas de mort qui peut être le résultat d'un seul accès convulsif, soit dans une syncope par arrêt du cœur (9), soit par la rupture du cœur (Short Lunier (10) qui se produirait surtout pendant la période toxique. En général, la rupture du cœur, comme la rupture des autres muscles, est favorisée par un état morbide antérieur.

Cette dernière condition peut aussi favoriser l'accident dont nous allons nous occuper.

Obs. — M. M..., entrepreneur de démolitions, appartient à une famille de paysans qu'il a quittée depuis l'âge de 11 ans; il en a actuellement 47, et il ne sait à peu près rien de positif sur ses antécédents héréditaires. Il a eu trois frères qui sont morts comme ses parents sans qu'il puisse dire de quelle maladie. Il ne sait rien non plus de ses premières

(1) G. Kantchschke. *Epilepsie bei Fettherz.*, inaug. dict. Wurzburg, 1890.

(2) Fr. Hallager. *De la nature de l'épilepsie*, 1897, p. 44.

(3) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 217.

(4) Vacquez et Nobécourt. De la pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1897, p. 117.

(5) Ch. Féré. Note sur des entorses symptomatiques, entorses par hypotonie. *Revue de chirurgie*, 1897, p. 39.

(6) François Franck. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, 1887, p. 200.

(7) J. Voisin et Petit. De l'intoxication dans l'épilepsie. *Arch. de neurologie*, 1895, t. XXIX, p. 359.

(8) *Loc. cit.*, p. 190.

(9) Magnan. *Leçons cliniques sur l'épilepsie*, 1882, p. 19.

(10) Lunier. Deux cas de rupture du cœur chez des épileptiques. *Ann. méd. psych.*, 1865, 4e série, t. II, p. 259.

années. Il affirme pourtant qu'il a parlé et marché à l'âge ordinaire, qu'il a été propre de bonne heure, qu'il n'a jamais entendu dire qu'il ait eu des convulsions. Il a toujours eu une santé robuste, et à part deux fièvres et quelques bronchites légères, il n'aurait guère fait de maladies jusqu'à l'âge de faire son service militaire pendant lequel il a eu la fièvre typhoïde à 22 ans. Il a pris des fièvres en Cochinchine, mais ne paraît pas en avoir ressenti d'atteinte depuis son retour. Il n'a guère fait d'excès de boissons ni dans sa jeunesse ni depuis. Il s'est marié à 32 ans, et il a deux fils de 13 et de 12 ans qui jouissent d'une excellente santé. C'est un homme vigoureux, grand et bien fait sur lequel on ne remarque pas de malformations notables, sauf un fibro-chondrome pré-auriculaire en forme de champignon et assez volumineux en avant de la racine de l'hélix de l'oreille gauche. C'est à l'âge de 42 ans qu'il a eu son premier accès d'épilepsie. Un matin en se levant à 5 heures, comme d'ordinaire, il tomba brusquement à la renverse ; sa femme accourut au bruit et le trouva secouant ses quatre membres, tournant la tête, congestionné, écumant. Les convulsions avaient duré peu de temps, mais il resta dans la stupeur pendant une bonne heure, ronflant, insensible à toute excitation. Il s'écoulait de la bouche une salive abondante et sanguinolente, il s'était mordu la langue du côté gauche, son pantalon était trempé d'urine. A partir de ce moment il fut sujet à des éblouissements et à de courtes absences. Au milieu de la conversation ou du repas, il restait tout à coup fixe et pâlissait, c'était l'affaire d'un instant. Ces accidents se reproduisaient irrégulièrement, mais il restait rarement une semaine sans en éprouver. Il resta sept mois sans nouvelle grande crise. A la suite de préoccupations beaucoup moins urgentes que d'autres qu'il avait supportées impunément, il se produisit successivement trois crises à deux jours d'intervalle, exactement dans les mêmes circonstances que la première. On lui fit prendre de petites quantités de bromure qui n'empêchèrent pas le retour des accidents : en huit mois, il eut 23 crises, le prenant uniformément le matin pendant qu'il faisait sa toilette ; quant aux vertiges, dont on n'a pas fait le compte, il en avait plusieurs par semaine et même quelquefois plusieurs par jour.

Cependant lorsque je le vis à la fin de décembre 1893, son état physique et mental ne paraissait nullement altéré, il était toujours aussi actif et aussi entreprenant dans son industrie, où il réussissait d'ailleurs. Il ne se plaignait d'aucun trouble viscéral et dans l'examen que je fis je ne remarquai aucun trouble du côté du cœur, troubles qu'aucune circonstance antécédente d'ailleurs ne permettait de supposer. Il supporta facilement d'emblée six grammes de bromure de potassium par jour. Quand je le revis au bout de six semaines, il n'avait pas eu de nouvel accès, et les vertiges, qui avaient diminué dès les premiers jours du traitement, ne s'étaient plus reproduits depuis plus de quinze jours. La dose de bromure fut augmentée d'un gramme et pendant les trois mois qui suivirent il ne se produisit plus que deux vertiges très légers. A partir du moment où il a pris huit grammes de bromure par jour, il n'a plus eu aucun trouble. Je le voyais tous les trois mois environ, l'encourageant à ne pas abandonner un traitement qui ne faisait que suspendre ses accidents. Jusqu'au mois de novembre 1896 il n'avait guère eu de négligence. Il fut alors obligé de s'absenter quatre jours pour ses affaires : il n'emporta pas de bromure. Comme il ne s'était jamais senti si à l'aise que pendant ce voyage, il jugea qu'il n'avait qu'à gagner à ne plus prendre le médicament.

Tout alla pour le mieux jusqu'au 28 décembre. Étant allé passer la soirée du dimanche dans une famille amie, il s'emporta dans une discussion politique, quand tout à coup son discours fut interrompu par un vertige accompagné d'une sensation d'oppression et d'angoisse précordiale. Presque aussitôt remis il vomit son dîner. Le tout fut mis sur le compte d'une indigestion ; mais le lendemain matin il fut pris en s'habillant d'une grande crise. On venait de le remettre sur son lit dans l'état de torpeur qui lui était habituel, quand une seconde crise se produisit avant qu'il eut repris connaissance. Il resta dans le stertor pendant plus d'une heure. Il était extrêmement congestionné, plus cyanosé que d'ordinaire. Il avait à peine repris connaissance et prononcé quelques paroles qu'une nouvelle crise se reproduisit. Quand je le vis trois heures plus tard il était encore dans la stupeur, ne réagissant à aucune excitation ; la face était bouffie, cyanosée, les veines du cou étaient gonflées, la respiration haletante donnant l'impression d'une asphyxie imminente. Le pouls est petit, fréquent, intermittent, arythmique, souvent imperceptible. Le choc de la pointe du cœur est très faible et paraît tout à fait manquer par intervalles. Le premier

bruit fait souvent défaut, tandis que le second est encore bien distinct. Les extrémités sont froides et cyanosées.

Tout à coup le malade s'agite et se dresse sur son séant, les yeux hagards; la respiration est très précipitée et superficielle, très pénible. Quand on l'eut calé avec des oreillers et quand on eut laissé pendre les jambes hors du lit, il reprit un peu de calme, mais les caractères du pouls et des battements du cœur persistaient. A ce moment la face était bouffie, les paupières étaient tuméfiées, mais il n'existait pas de traces d'œdème aux membres inférieurs. Le malade était constipé depuis deux jours, on lui fit prendre 20 grammes d'eau-de-vie allemande. Dans la journée il fut laissé au repos et il but du lait en abondance, environ deux litres. Il y eut plusieurs selles copieuses, mais les urines restèrent rares.

Le soir les membres inférieurs étaient œdématiés jusqu'à mi-jambes. Le malade expectore une grande quantité de mucosités, teintes de sang; dans toute l'étendue de la poitrine, mais surtout en arrière aux deux bases, on entend des râles bullaires; il y a de la submatité dans toute la moitié inférieure de la poitrine. Pendant la nuit l'insomnie fut complète; l'accès a été persistant, le malade ne put guère garder la position horizontale, l'œdème des membres inférieurs avait augmenté le lendemain matin, le scrotum était même légèrement tuméfié. Le malade prit 30 grammes d'huile de ricin, et on ajouta au lait 4 grammes de nitrate de potasse. Il se fit sur le soir une diarrhée peu abondante, il y eut plusieurs garde-robes, mais sans soulagement apparent. Le jour suivant le malade prit dans la journée cinquante gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième. Dès le lendemain la quantité de l'urine a augmenté considérablement. L'action cardiaque ne s'est pas fait longtemps attendre. L'impulsion cardiaque a repris de la force, les intermittences du pouls et les irrégularités ont diminué. La respiration s'est dégagée en même temps que les œdèmes se résorbaient. Le douzième jour, à part quelques faux pas du cœur qui se produisaient toutes les trente ou quarante pulsations, il ne sentait plus aucune trace de troubles circulatoires lorsque le malade était au repos; pas plus que pendant la crise d'asystolie, on n'entendait de bruit anormal en rapport avec une lésion d'orifice, le cœur n'était pas volumineux, ses bruits étaient normaux et bien frappés, à part les quelques pulsations avortées que nous avons signalées. Sitôt que le malade se mettait debout ou surtout essayait de marcher, les irrégularités se reproduisaient et l'essoufflement se faisait sentir.

Dès le 5 janvier on avait repris le bromure à la dose de 6 grammes par jour. Le 11 il se produisit un vertige; on augmenta de un gramme le lendemain. L'amélioration de l'état général n'a pas moins continué à se faire.

A partir du 15 janvier le malade pouvait marcher dans son appartement, il mangeait mais continuait à prendre deux litres de lait par jour. Les faux pas du cœur s'éloignaient, mais ils n'ont pas disparu avant la fin de janvier. Le malade sortait déjà. Actuellement il fait ses affaires en se ménageant. On ne constate aucune manifestation morbide dans son système circulatoire. Le seul changement qu'on observe en lui c'est qu'il a adopté une démarche lente qu'on ne lui connaissait pas et cette lenteur se retrouve dans tous ses mouvements et même dans son langage. Il n'a pas paru prudent de combattre cette tendance qui paraît plutôt sous la dépendance du choc moral que de l'état physique du cœur. Depuis le commencement de février il a repris ses huit grammes de bromure et il n'a éprouvé aucun trouble comitial depuis le dernier vertige que nous avons signalé.

En somme, nous avons assisté à un accès d'asystolie aiguë, en conséquence d'une série d'accès d'épilepsie. Le mécanisme du cœur forcé dans ces circonstances n'est guère différent, sans doute par son mécanisme, de celui qu'on observe à la suite d'un surmenage physique ou d'une émotion intense ou prolongée (1) où les troubles peuvent aussi se manifester chez des individus sains (Beau).

La possibilité de l'asystolie consécutive aux accès d'épilepsie constitue une

(1) CH. FÉRÉ. *La pathologie des émotions*, 1892, p. 236.

indication de plus de la discipline thérapeutique chez les épileptiques atteints d'affections du cœur, ou arrivés à un âge où le cœur s'affaiblit. On a souvent répété que le bromure de potassium peut produire à lui seul des troubles cardiaques. Je n'ai pas trouvé dans la littérature de cas qui prouvent péremptoirement la réalité de ce danger. Bien que j'aie prescrit le bromure de potassium à des doses quotidiennes élevées, jusqu'à 40 gr., et souvent au-dessus de 20 gr., je n'ai jamais observé d'accidents cardiaques chez les malades dont le cœur était sain.

Je n'ai qu'une expérience beaucoup plus restreinte chez des malades atteints de lésions cardiaques que je n'ai jamais soumis à des doses aussi considérables, mais j'ai le droit de rester dans le doute sur la nature des inconvénients du bromure chez eux. Jusqu'à preuve du contraire, je reste convaincu qu'un cardiaque a plus à redouter d'une attaque d'épilepsie que du médicament qui aura le plus de chance de la lui éviter.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

230) **Lésions de l'écorce cérébrale produites par l'intoxication alcoolique expérimentale** (Lesions of the cortical tissues induced by acute experimentel alcoholic poisoning), par Berkley. *The Journal of nervous and mental diseases*, avril 1896, n° 4, p. 236.

Les recherches expérimentales sur les lésions produites par l'intoxication alcoolique sont encore peu nombreuses.

Dehio, en 1895, a administré à des animaux des quantités assez considérables d'alcool; 25 c. c. d'alcool à 96°. La mort survenait dans les cas aigus au bout d'une heure; quelques animaux ont pu survivre jusqu'à trente-quatre heures.

L'auteur a repris ses expériences sur les cobayes, mais il a commencé par des doses minimes qu'il a augmentées progressivement. Dans ces expériences, les animaux perdent beaucoup de leur poids et la mort survient au bout de trois semaines.

Berkley a surtout étudié les lésions de l'écorce cérébrale; à l'aide de la méthode de Nissl, il a vu que celles-ci sont localisées surtout au voisinage des vaisseaux. Les cellules nerveuses ont perdu leur aspect strié, leur protoplasma est uniforme, finement granuleux; le noyau est tuméfié, il en est de même pour les prolongements protoplasmatiques.

La plupart de ces lésions cellulaires dépendent des altérations vasculaires qui sont très évidentes.

G. Marinesco.

231) **Recherches sur la syringomyélie**, par Babès et Nanicatide. Pl. X et XI. *Arch. des sciences méd.*, mai 1896, n° 3.

C'est surtout au point de vue de l'histogénie des cavités de la syringomyélie que le travail de Babès et Nanicatide est intéressant : l'observation clinique étant incomplète, il est à remarquer cependant que le malade dont il s'agit a présenté une démarche ataxique avec l'impossibilité de se tenir debout; il avait de l'inégalité pupillaire, de l'anesthésie avec abolition des réflexes patellaires du

côté droit et des troubles ano-vésicaux. L'absence au moins apparente d'atrophie musculaire et l'existence des troubles sus-indiqués avaient fait penser à l'ataxie locomotrice.

Les lésions trouvées dans la moelle épinière affectaient en partie les cornes postérieures et envahissaient le territoire des cordons postérieurs. Ces lésions sont celles de la syringomyélie dite gliomateuse. Dans la partie inférieure de la moelle existe une prolifération très marquée de l'épithélium du canal épendymaire. Cette prolifération constitue des travées et des réseaux compacts, ou bien donne lieu à des espèces de fentes garnies d'un épithélium cylindrique; celles-ci sont reliées quelquefois au canal central; en outre, une grande partie de la tumeur est constituée par des vaisseaux extrêmement dilatés et thrombosés. Entre les vaisseaux et les travées épithéliales on trouve un tissu névroglique riche en petites cellules. Les auteurs ont reconnu encore l'existence de cavités à revêtement épithélial dans la néoplasie gliomateuse. Ils n'admettent pas l'opinion de Kronthal et Schaffer qui avaient soutenu que les cavités observées seraient dues à la stase, à l'hydromyélie; ils n'admettent pas davantage que la destruction de la tumeur détermine la formation des cavités, car le contenu de ces cavités est constitué par un liquide dans lequel il y a un coagulum fibrillaire renfermant des cellules; du reste, on n'y rencontre pas de cellules névrogliques en destruction. Les auteurs ont pu suivre le mode de formation de la cavité et ils ont vu qu'un produit d'exsudation des vaisseaux pénètre dans le tissu proliféré, se coagule et le refoule d'une manière mécanique. Comme on le voit, les auteurs accordent à la prolifération de l'épithélium épendymaire le rôle essentiel de la gliose de la syringomyélie. D'autre part, ils soutiennent avec raison que les cavités syringomyéliques ne dépendent pas, ainsi qu'on l'a soutenu, de la destruction de la tumeur gliomateuse. [Ces deux conclusions sont identiques à celles que j'ai formulées moi-même, pour la première fois, en France en 1892. C'est l'opinion que M. Brissaud a appuyée de son autorité.] MM. Babès et Nanicatide s'élèvent contre l'opinion de ceux qui ont voulu identifier la syryngomyélie et la lèpre. Dans les cas de lèpre qu'il a examinés, M. Babès n'a pas rencontré des cavités de syringomyélie, et d'autre part il a pu déceler la présence du bacille de Hansen dans les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle des lépreux. Il n'est pas dans les habitudes du bacille de la lèpre de donner naissance à une prolifération ressemblant à une tumeur comme il arrive dans la syringomyélie. Quelle masse ne devrait-on pas en trouver dans les lésions de la moelle de la syringomyélie.

[Je ne puis que souscrire à cette opinion de M. Babès et moi-même j'ai cherché vainement à plusieurs reprises le bacille de Hansen dans la syringomyélie et dans la maladie de Morvan.] G. MARINESCO.

232) **Un cas de syringomyélie limité à une corne postérieure de la région cervicale avec arthropathie de l'articulation scapulo-humérale et dégénérescence ascendante dans le faisceau pyramidal** (A case of syringomyelia limited to one posterior horn in the cervical region with arthropathy of the shoulder-joint and ascending degeneration in the pyramidal tracts), par DERCUM et SPILLER. Extracted from *The American Journal of the medical sciences*, décembre 1896.

Il s'agit d'un homme âgé de 45 ans, sans antécédents héréditaires importants. On note cependant que trois ans avant son admission à l'hôpital, à la suite d'un traumatisme du dos, le malade commença à souffrir dans les jambes ; à la base

du cou, il ressentait une contriction douloureuse ; faiblesse des membres inférieurs et démarche spasmodique. Les douleurs s'aggravèrent et le malade ne pouvait plus marcher. C'est dans cet état qu'il a été admis à l'hôpital. On a alors constaté une paraplégie spasmodique plus marquée à droite avec exagération des réflexes, atrophie des membres inférieurs et paralysie du rectum et de la vessie, ces deux derniers accidents survenus plus tard. Abolition de la sensibilité thermique sur le bras, l'épaule, le côté droit du cou et le tronc jusqu'au-dessus du mamelon. Abolition de la sensibilité tactile dans les membres inférieurs, sur l'abdomen et un peu au-dessus de celui-ci du côté droit. L'articulation scapulo-humérale commence à se tuméfier, sans douleur mais avec élévation de la température locale. On constatait les signes d'une luxation sous-glénoïdienne. A l'autopsie on a trouvé la capsule articulaire épaissie, avec des rugosités à la face interne. L'apophyse coracoïde présentait des ostéophytes. Il existait une pachyméningite très intense qui s'étendait de la deuxième racine lombaire à la troisième dorsale. Malgré cette lésion, les racines postérieures étaient intactes. Les racines antérieures étaient dégénérées seulement dans une partie de la moelle dorsale.

On a trouvé en outre une syringomyélie gliomateuse qui s'étendait du cône terminal jusqu'à la deuxième racine cervicale ; la dégénérescence du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers qu'on a pu suivre jusqu'au niveau du pédoncule inférieur du cervelet, dégénérescence due sans doute à la destruction de la substance grise. En outre, les auteurs ont trouvé une dégénérescence rétrograde des faisceaux pyramidaux croisé et direct, plus intense dans la région cervicale inférieure et qui diminuait à mesure qu'on se rapprochait de la région cervicale supérieure. Les auteurs rapportent cette dégénérescence à la variété dite rétrograde. [Je crois avoir démontré que cette dégénérescence, telle qu'elle a été conçue, par ceux qui l'ont décrite, n'existe pas et qu'elle est précédée par une réaction des cellules nerveuses qui constitue l'origine des fibres dégénérées.]

G. Marinesco.

233) **Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire dite neurotique.** (Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie), par Oppenheim et Cassirer. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 10e vol. 1896. Livraisons 1 et 2, p. 143.

Oppenheim et Cassirer, dans leur intéressant travail, viennent de combler une lacune dans l'histoire de l'atrophie dite neurotique. Ces auteurs ont montré qu'il existe une atrophie musculaire relevant d'une lésion myopathique et affectant les allures de l'atrophie musculaire névritique. Leur observation se rapporte à une malade âgée de 42 ans, qui avait été suivie pendant plusieurs années par le professeur Oppenheim et le cas avait même été publié en raison de l'existence de la réaction de dégénérescence, sous le nom d'atrophie musculaire neurotique. La maladie s'est développée dans l'espace de deux années avec des douleurs et de l'atrophie musculaire localisée surtout au domaine du nerf péronier. Aux membres supérieurs, l'atrophie affectait une partie seulement des petits muscles de la main et plus tard du triceps et du long supinateur. On avait trouvé, dans les muscles paralysés, une réaction de dégénérescence incomplète. Dans d'autres, l'excitabilité électrique avait complètement disparu. Les réflexes tendineux étaient très diminués. Pas de troubles de la sensibilité en dehors des paresthésies par lesquelles la maladie avait débuté. En ce qui concerne les

muscles de la face, on avait constaté que l'orbiculaire des paupières d'un côté était affecté. La marche de l'atrophie a été lente. Plus tard, les muscles innervés par le tibial postérieur ont été pris à leur tour. Le malade est mort à la suite d'une angine fébrile. Le diagnostic était hésitant entre la polynévrite et l'atrophie musculaire neurotique.

Dans le système nerveux central, même à l'aide des méthodes de Nissl et de Marchi, on n'a trouvé que des lésions minimes. Les nerfs périphériques n'offraient aucune lésion. Par contre, dans les muscles, on trouvé des lésions extrêmement intenses consistant dans l'atrophie des fibres musculaires avec hypertrophie de quelques-unes; disparition de la striation transversale avec apparition dans certaines fibres de la striation longitudinale; hyperplasie du tissu interstitiel et du tissu adipeux; en un mot, des lésions de myopathie primitive. Les auteurs n'ont pas examiné les plaques terminales motrices, ce qui n'infirme en rien leur diagnostic (puisque ainsi que M. Babès et moi l'avons montré, celles-ci sont altérées secondairement dans tous les cas où l'on a trouvé une dégénération primitive de la fibre musculaire dans leur voisinage). La réaction de la dégénérescence partielle ne constitue pas non plus contre la nature myopathique, dans le cas d'Oppenheim et Cassirer, une preuve décisive. Pareille constatation a été déjà faite par Erb, Eisenlohr, etc. Mais il existait chez le malade une parésie progressive de l'orbiculaire des paupières, phénomène qu'on a constaté cependant dans quelques cas d'atrophie musculaire d'origine névritique (Dubreuilh, Hoffmann). Les auteurs croient devoir tirer de leur cas cette conclusion que la maladie désignée en Allemagne sous le nom d'atrophie musculaire neurotique n'a pas pour substratum anatomique une lésion unique. Il existe, en effet, des cas qui, sous les apparences cliniques de l'atrophie musculaire neurotique, relèvent d'une myopathie primitive. G. Marinesco.

234) **Anatomie pathologique et pathogénie de la paralysie infantile,** par Thérèse. *Gazette des hôpitaux*, nº 9, 23 janvier 1897, p. 77.

Dans la paralysie infantile la lésion de l'élément nerveux est-elle primitive et en quelque sorte spécifique, ou, au contraire, n'est-elle qu'une lésion nécessaire, mais cependant secondaire à un trouble plus général?

Charcot, Parrot et Joffroy considèrent la paralysie infantile, la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance, comme le résultat d'une lésion systématique des grandes cellules des cornes antérieures, toutes les autres modifications anatomiques n'étant considérées que comme secondaires. Telle n'était pas l'opinion de Duchenne et de Damaschino pour qui il s'agissait d'un processus inflammatoire intéressant les parties voisines aussi bien que les grandes cellules.

Pour M. Marie, ce qui commande la production de ce foyer de myélite, c'est la distribution vasculaire, les vaisseaux sanguins servant de moyen de pénétration à la cause vraiment primitive de la maladie. Dans ces conditions, la paralysie infantile surviendrait sous la dépendance d'une maladie générale et le plus souvent d'une infection. En effet, à côté de la coïncidence depuis longtemps signalée de la paralysie infantile avec la rougeole, la scarlatine, etc., les cas où cette maladie se montre sous forme épidémique se montrent de plus en plus nombreux.

En somme, ce qui paraît aujourd'hui le plus vraisemblable quant à la pathogénie ne la paralysie infantile, c'est qu'il s'agit d'une infection dont l'agent est variable, dont le point d'élection semble être favorisé par des conditions d'hérédité, aboutissant à la production, dans des territoires vasculaires limités, de foyers de myélite aiguë, dont la conséquence est la destruction des éléments

atteints, suivie de la dégénerescence des éléments anatomiques auxquels le segment médullaire malade sert de centre trophique. THOMA.

235) **Contributions à l'étude des altérations de la moelle épinière dans l'anémie pernicieuse**, par K. PETRÉN. *Nord. medicinish Arkiv.*, 1896, n° 7.

L'auteur a examiné la moelle dans 9 cas d'anémie pernicieuse; dans deux, l'anémie était compliquée d'une lésion spinale.

Dans quatre de ces cas, les vaisseaux de la substance blanche étaient atteints d'une dégénération hyaline qui pourrait être regardée comme suite de la cachexie.

Dans cinq cas se trouvaient disséminées dans toute la moelle de petites hémorrhagies ou des plaques scléreuses formées à la suite de ces hémorrhagies.

Dans deux des cas, où les symptômes spinaux n'out pas existé, les cordons postérieurs offraient une dégénération chronique, probablement descendante et de peu d'étendue.

M. P. a depuis fait la revision des cas connus de maladie spinale dans l'anémie pernicieuse, qui sont au nombre de 20 environ.

Au point de vue clinique, on trouve que la plupart de ces cas ont beaucoup d'analogie entre eux.

Au point de vue anatomique, les différents cas offreut plusieurs ressemblances, dont la plupart s'expliquent par le fait que les altérations ont eu des degrés différents d'évolution. Ordinairement la dégénération semble se produire de la manière suivante :

D'abord les faisceaux de Goll dans la moelle cervicale sont attaqués; ici, le processus affecte promptement l'aspect d'une lésion systématique; il est descendant, mais n'atteint pas l'entrée de ces fibres nerveuses dans la moelle.

Quelque temps après, la dégénération se produit dans les faisceaux de Burdach, en commençant probablement dans les zones radiculaires moyennes et en s'étendant souvent dans presque tous les cordons, mais en épargnant toujours les zones de Lissauer et la zone bordant la substance grise. Celle-ci est dans la plupart des cas disposée en plaques, mais assez souvent homogène, probablement un degré plus avancé d'évolution; après les cordons postérieurs, les cordons latéraux sont attaqués; la lésion comprend de préférence leurs parties postérieures dans la moelle dorsale et souvent aussi dans la moelle cervicale; elle est diffuse quant à son extension.

Il est probable que ces cas de maladie de la moelle forment aussi un groupe séparé au point de vue neurologique.

Dans ces cas, l'aspect de l'anémie même ne s'écarte aucunement de ce qu'on observe dans les cas ordinaires. Quand la maladie de la moelle a précédé l'anémie dans quelques cas, il semble plus juste de supposer une cause commune pour les deux maladies, mais on ne saurait dire pourquoi la première ne se déclare que dans certains cas relativement rares d'anémie.

P. D. KOCH.

236) **Sur la dermatomyosite primitive aiguë et chronique** (*Om primär* Dermatomyositis acuta et chronica), par H. KÖSTER. *Nord. med. Arkiv.*, V. 28, 1896, n° 18.

Mme H..., âgée de 36 ans, qui, jusqu'ici, avait été bien portante, commençait vers la fin de 1892 à se sentir faible et énervée. Au mois de mars 1893, des

douleurs violentes apparurent à la face antérieure des cuisses. Les jambes enflèrent et peu de temps après des troubles analogues se produisirent aux bras. Courte amélioration à la suite d'un traitement par l'iodure de potassium et une cure hydrothérapique. Mais à la fin du mois d'août les symptômes revinrent plus forts. Elle souffrait de maux de tête et de fortes transpirations, elle avait des douleurs violentes au dos, à la nuque, au bras, de la difficulté à avaler et devait garder le lit. Le visage et surtout les paupières et les lèvres sont enflées, de même la peau du dos et des bras avec sensibilité excessive à la pression. En général, la peau est pâle, seulement aux paupières et aux dos des mains elle est d'un rouge intense. Les mouvements faibles et restreints. La malade ne peut se tenir droite; elle ne peut lever les bras qu'en ligne horizontale, puis ils retombent aussitôt épuisés. Dans les jambes, la force musculaire est presque normale. Aucun trouble de la sensibilité. Les réflexes patellaires sont normaux. Après ce temps, les symptômes musculaires et cutanés augmentèrent vite. Les jambes furent extrêmement enflées, les difficultés à avaler doublèrent, et avec les symptômes d'une broncho-pneumonie, elle mourut le 27 septembre 1893.

A l'examen microscopique, les nerfs ne montraient aucun trouble. On ne pouvait démontrer ni micro-organismes ni grégarines. Les muscles, au contraire, étaient partout très altérés. Les stries tantôt étaient indistinctes, tantôt elles avaient tout à fait disparu. Les fibrilles se montraient dégénérées, tantôt hyalines, tantôt granuleuses. Les capillaires des interstices musculaires étaient le plus souvent fort dilatés et remplis de globules de sang rouges. Çà et là se trouvaient des accumulations de leucocytes. Les troubles nommés étaient distribués dans les différentes parties de muscles d'une manière très inégale. Le cœur et la langue étaient les moins altérés. Les altérations les plus importantes se montraient dans les muscles intercostaux, pectoraux et pharyngés.

A la suite de ce cas, l'auteur nous donne un aperçu très détaillé et très exact sur tous les faits analogues décrits dans la littérature et il finit par donner des relations sommaires de 23 de ces cas. P. D. Koch.

NEUROPATHOLOGIE

237) **Les déterminations du paludisme sur le système nerveux**, par P. Remlinger. *Gazette des hôpitaux*, n° 27, 6 mars 1897, p. 257.

Depuis vingt ans seulement, les observations de complications survenues du côté du système nerveux au cours du paludisme, se sont faites précises et nombreuses. Elles permettent à l'auteur de passer successivement en revue les déterminations du paludisme sur l'encéphale, la moelle, les nerfs périphériques et de consacrer un chapitre aux névroses dont le paludisme est l'origine.

Les *accidents cérébraux* surviennent au cours d'accès pernicieux ou d'accès normaux de la fièvre intermittente. Les uns ont la durée de l'accès et peuvent consister simplement en de l'aphasie (Boisseau), ou en aphasie accompagnée d'une paralysie des fléchisseurs de la main droite (Vincent). Un deuxième groupe comprend des accidents encéphaliques qui, apparus avec l'accès, persistent quelques jours après lui ; ces troubles consistent en aphasie (Boinet et Salebert), aphasie et paraplégie (Vincent), hémiplégie (Zanda, Grasset, Pascal). Enfin il est un troisième groupe comprenant des accidents graves, quelquefois apoplectiformes et mortels. D'autres fois la relation des accidents cérébraux avec le

paludisme est bien moins nette ; il n'y a pas de fièvre ; ces accidents constituent tout l'accès ; on a des aphasies (Villard), des hémiplégies (Bonnet) cédant en quelques heures à la quinine. Des embolies des capillaires corticaux par des hématozoaires (accidents transitoires), par le pigment (accidents de plus longue durée), semblent devoir être la raison de ces troubles.

Les *accidents médullaires* du paludisme ne sont pas communs ; toutefois il existe une myélite palustre, à symptomatologie et probablement à lésion anatomique très variable ; elle survient à la suite d'un accès pernicieux ou dans le cours des accès normaux de la fièvre intermittente. Dans un certain nombre de cas, il a paru y avoir une relation de cause à effet entre le paludisme et certaines affections médullaires à type bien défini, telles que la sclérose en plaques, le tabes dorsal, la poliomyélite antérieure. Enfin un certain nombre de paralysies médullaires ont paru constituer l'unique manifestation du paludisme.

Les *névrites périphériques* d'origine palustre sont rares. Les cas les plus probants sont ceux de Boinet et de Salebert, de Catrin, de Jourdan, de Regnault, de Remlinger.

Névroses. — Lorsqu'un hystérique devient paludéen, il est fréquent que l'hystérie prenne une allure spéciale, c'est-à-dire que les manifestations nerveuses revêtent le caractère intermittent. — Mais il est des cas où le paludisme fait l'hystérie ; il n'existait aucune tare hystérique avant l'atteinte de paludisme. Cette hystérie paludéenne guérit le plus souvent quand elle ne s'implante pas chez un sujet trop débilité.

Teissier a observé la neurasthénie d'origine palustre, qu'il range dans la classe des neurasthénies toxiques. Triantaphyllidès décrit une forme de paludisme fréquente au Caucase qui se manifeste uniquement par des accès de neurasthénie. Les malades ont des hématozoaires, le sulfate de quinine guérit les cas récents.

Quoique le délire s'observe dans l'impaludisme, les troubles mentaux vrais, l'aliénation est peu fréquente. — On peut cependant se demander avec Catrin si le paludisme ne joue pas un rôle étiologique dans la genèse de cet engourdissement cérébral, de ce fatalisme stupide qui s'observe en pays paludéen. Cet état d'esprit si spécial ne se rencontre pas seulement, en effet, chez l'Arabe où des considérations religieuses pourraient l'expliquer, mais il se retrouve chez les Dombistes, les Solognots, en un mot chez les habitants de toutes les régions qui ont été ou sont encore la proie du paludisme. FEINDEL.

238) **Méningisme et méningites**, par le Dr G. POCHON. *Th. de Paris*, 1897.

Le but que se propose l'auteur est de restreindre les applications que l'on a faites du terme « méningisme » ; le mot eut trop de succès et le cadre dut s'élargir jusqu'à éclater. Sous cette dénomination, on a classé de nombreux faits qui sont de véritables méningites infectieuses bénignes de nature diverse : les phénomènes méningés qui surviennent au cours des infections sont bien en effet d'origine infectieuse — l'autopsie l'a démontré à plusieurs reprises — et sont dus à des lésions inflammatoires réelles des enveloppes encéphaliques. C'est dans cette classe qu'il faut ranger les formes ou mortelle ou curable de méningites d'origine otitique : un grand nombre des inflammations méningées dites autrefois idiopathiques ont leur porte d'entrée, aujourd'hui bien moins souvent méconnue, dans les cavités de l'oreille moyenne. A côté de ces méningites infectieuses, on peut établir une certaine catégorie de faits qui présentent la même allure clinique : ce sont les accidents d'apparence méningitique qu'on

observe au cours des auto-intoxications. Dans toutes ces formes, à quelque catégorie qu'elles appartiennent, la similitude des symptômes s'explique par ce fait que l'excitation des méninges, quelle que soit sa nature, se manifeste toujours de la même manière.

La désignation de « méningisme » doit être réservée aux troubles nerveux simulant la méningite tuberculeuse, et qui relèvent le plus souvent de l'hystérie ou se développent sur un terrain préparé par la double hérédité nerveuse et tuberculeuse. ALBERT BERNARD.

239) **Sur un cas de paralysie pseudo-bulbaire dans l'enfance** (Ueber einem klinisch beobachteten Fall von Pseudobulbär Paralyse in Kindesalter), par BRAUER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 9, liv. 5 et 6, 1897, p. 416.

Il s'agit d'une fillette de 14 ans, qui à l'âge de 11 mois a été prise de fièvre avec convulsions, lesquelles ont disparu au bout de quelques jours, laissant à leur place une paralysie symétrique de la langue et des lèvres, de l'anarthie et de la dysphagie de moyenne intensité et une hémiparésie droite avec arrêt de développement du bras. A l'examen on a constaté la paralysie de l'orbiculaire des lèvres, des muscles ptérygoïdiens, de la langue et du voile du palais. Les muscles paralysés ne présentent pas d'atrophie. Il n'y a pas de contractions fibrillaires, pas de réaction de dégénérescence, pas de troubles de la sensibilité. Le réflexe massétérin est exagéré, le réflexe pharyngé manque. Le bras droit est un peu plus court et plus faible que le gauche. Le membre inférieur droit présente une légère parésie dans le domaine du nerf sciatique poplité externe. Réflexes patellaires exagérés. Donc les phénomènes principaux constatés chez cette malade sont ceux d'une paralysie bulbaire. Mais à quelle forme correspondent-ils ? Il ne s'agit pas là de la paralysie bulbaire progressive de Duchenne, parce qu'il manque l'atrophie musculaire et la marche lente de l'affection. On peut exclure également une polynévrite. On ne peut admettre de même l'existence de foyers inflammatoires ou de ramollissement dans le bulbe ; une lésion nucléaire est à exclure également à cause de l'intégrité des muscles, des os, et de l'absence de contractions fibrillaires. L'intégrité des réactions électriques constitue une autre preuve contre l'existence de lésions nucléaires : on doit donc conclure qu'il s'agit d'une paralysie bulbaire supra-nucléaire, c'est-à-dire d'une paralysie pseudo-bulbaire. G. MARINESCO.

240) **Le syndrome bulbaire d'Erb,** par E. BRISSAUD et E. LANTZENBERG. *Archives générales de médecine,* mars 1897, p. 257-288.

Après avoir tracé le tableau symptomatique du syndrome d'Erb et rapporté plusieurs observations récentes, les auteurs donnent deux cas personnels. Dans le premier cas existent deux des symptômes principaux le *ptosis*, et *une faiblesse des muscles de la nuque*. Il manque la *faiblesse des muscles masticateurs*, troisième élément de la triade. Les signes secondaires, la faiblesse des extrémités, la faiblesse de la langue, la participation du facial supérieur, les caractères particuliers de l'amyosthénie et l'action du repos sur ce phénomène, contribuent à justifier l'identification avec le complexus du syndrome bulbaire d'Erb. Quoique cet homme n'ait pas présenté jusqu'ici la complication si fréquente des crises bulbaires, il est sujet à l'engouement, à des quintes de toux nerveuse. La diminution de volume de la langue, des muscles du cou et du membre supérieur,

n'est pas suffisante pour faire pencher la balance en faveur de l'atrophie musculaire progressive.

Dans l'histoire du second malade, ce qui frappe surtout c'est l'existence de l'amyosthénie que le patient décrit fort bien sur les différents territoires qu'elle occupe (face, bras, jambes) : elle est sujette à de nombreux temps d'amélioration. Les signes de la triade existent aussi bien que les symptômes secondaires. Il faut cependant remarquer le développement de l'affection chez un homme atteint de diabète, et, de plus, la double coïncidence d'une recrudescence de symptômes avec une éruption furonculeuse.

De l'ensemble des faits connus se dégage cette notion qu'il existe bien un complexus symptomatique qu'on peut convenir d'appeler syndrome bulbaire d'Erb. Mais s'agit-il là d'une entité distincte ? La réponse dépendra de l'anatomie pathologique ; or la parésie des extrémités a généralement une issue favorable, les cas autopsiés n'ont pas révélé de lésions. Il est vrai qu'à l'égard des autopsies anciennes on peut objecter que les résultats eussent été modifiés si l'on avait pu appliquer les nouvelles méthodes. Nissl a tenté récemment d'établir une histologie différente de la cellule nerveuse, suivant qu'on la surprend à l'état de repos, d'activité ou de fatigue. Si ces faits étaient confirmés, ils viendraient appuyer la conception de J.-B. Charcot et Marinesco en vertu de laquelle, dans la myasthénie grave pseudo-paralytique, la cellule des cornes antérieures serait atteinte dans ses fonctions motrices, mais non dans ses fonctions trophiques.

Cette possibilité de l'altération de la substance grise, passée jusqu'ici inaperçue, trouve encore une confirmation dans une nouvelle communication de Nissl, qui se basant sur les altérations cellulaires expérimentales provoquées par des toxines, suppose des qualités fonctionnelles différentes aux cellules nerveuses d'un même groupe. — Les lésions de la paralysie bulbaire asthénique auraient passé inaperçues à cause de l'ignorance où l'on était des méthodes délicates. — Cependant, une réserve reste à faire : N'est-il pas permis de supposer que la lésion est purement dynamique ou du moins — si elle est matérielle — qu'elle n'est pas encore assez prononcée, vu la brièveté de la maladie, pour se rendre accessible à nos moyens de recherches ?

Ainsi, les progrès de l'histologie pathologique plaident également en faveur : 1° de la localisation de la lésion de la paralysie bulbaire myasthénique dans les centres nerveux et particulièrement dans les cellules des cornes grises antérieures ; 2° de la réunion au groupe des polio-encéphalomyélites d'une forme clinique sans troubles trophiques, mais avec état myasthénique.

Au surplus, Erb déjà supposait que la lésion devait surtout être localisée dans la colonne grise motrice du bulbe et de la protubérance. M. Brissaud, dans ses leçons sur les ophtalmoplégies, insistait de même sur la grande variété des polio-encéphalites chroniques, et citait ces polio-encéphalites chroniques simples, survenant d'une manière insidieuse, évoluant en quatre, six, vingt-cinq ans même comme dans le cas de Strümpell, sans se compliquer jamais d'aucune autre paralysie du tronc, des membres ou de la tête. Enfin Marina déclare ne pas pouvoir établir de limites bien tranchées entre : la paralysie bulbaire progressive infantile de Fazio, Londe, etc. ; le syndrome d'Erb, et la paralysie bulbaire classique de Duchenne. L'atrophie musculaire ne constitue pas pour lui un élément de différenciation suffisant, et il conclut à la réunion en un même cadre des tableaux symptomatiques de ces trois affections.

De ces quelques considérations résulte la présomption que les progrès de la

technique histologique viendront déterminer le siège et la nature des lésions du syndrome bulbaire d'Erb et confirmer les nombreuses analogies cliniques qui tendent à faire de ce syndrome une variété particulière dans le groupe des polioencéphalomyélites curables. THOMA.

241) **Paralysie asthénique** (Astenische bulbospinale Paralyse), par KALISCHER. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 4 janvier 1897, nº 1, p. 18.

Il s'agit d'une femme âgée de 47 ans, mère de neuf enfants et n'ayant eu aucune fausse couche. L'année dernière elle a été prise subitement, sans fièvre, sans autre phénomène inflammatoire, d'une faiblesse de la musculature du cou et de la nuque. La parole, la mastication et la déglutition étaient gênées. Elle ne pouvait avaler les aliments solides, et était obligée de soutenir sa tête pendant le repas. La langue est fatiguée après un court entretien, on observe une chute progressive des paupières. Après quelques semaines, il y eut amélioration de ces symptômes. En juillet 1896, on a constaté de la diplopie et les bras ont été pris à leur tour. Tous ces phénomènes paralytiques y compris la diplopie étaient plus intenses le soir ou après les efforts, tandis que le matin, ils étaient très atténués. Le cortège syniptomatique indiqué plus haut ne présentait pas une intensité et une marche régulière. Au mois de septembre, une nouvelle aggravation a été notée, et pendant trois semaines la malade, par suite de la faiblesse musculaire généralisée, a été obligée de garder le lit. Ne pouvant absorber que des liquides, il s'en est suivi une grande maigreur, puis de temps à autre des accès de suffocation dus aux mucosités accumulées dans le larynx. Au mois d'octobre, nouvelle amélioration. Pendant le cours de la maladie, la patiente n'a pas présenté d'atrophie ni de contractions fibrilaires ni de troubles de sensibilité ou sphinctériens, ni de troubles cérébraux. Le fond de l'œil était normal et il y avait persistance des réflexes. Au début, la réaction électrique était normale, mais, plus tard, on constata de temps en temps une réaction myasthénique. Actuellement, il existe de la fatigue musculaire, quand la malade veut parler, marcher, etc. Ptosis double. La musculature interne de l'œil est libre. L'auteur préfère la dénomination de paralysie asthénique parmi les différentes dénominations proposées. G. MARINESCO.

242) **Cécité par contusion du nerf sus-orbitaire, sans lésion ophtalmoscopique**, par FOUCHARD. *La Clinique ophtalmologique*, janvier 1896.

Une jeune fille de 13 ans reçoit un coup de fourche au niveau de la région orbitaire supérieure droite. Douze jours après l'accident, on constate une amaurose absolue de l'œil droit sans lésion ophtalmoscopique. A ce propos, l'auteur envisage les diverses pathogénies de l'amaurose invoquées en pareil cas : compression du nerf optique par fracture du sommet de l'orbite consécutive à une fracture par contre-coup du rebord orbitaire ; action réflexe ; hystéro-traumatisme, et enfin hémorrhagie au niveau du chiasma fusant entre les gaines du nerf optique, et comprimant leur portion intra-orbitaire. Mais, pour qu'elles fussent discutées utilement, il faudrait que des examens successifs eussent été faits, afin de savoir exactement si la papille s'est atrophiée ou non, ou si elle est devenue le siège d'une altération quelconque. L'auteur constate cette lacune, qui enlève toute précision dans la discussion de la pathogénie ; la malade n'a pas été revue et de cette observation résulte seulement la possibilité de la perte de la vision par un traumatisme du rebord orbitaire. PÉCHIN.

243) Pronostic de la rétinite albuminurique après l'accouchement, par GUIBERT. *La Clinique ophtalmologique*, février 1896.

Une femme de 33 ans, sans antécédents pathologiques, est atteinte d'éclampsie avec forte albuminurie à la fin de sa grossesse ; elle accouche d'un enfant à terme et mort-né. Deux mois après on constate l'état de la vision suivant : V = 1/8. A droite, nombreuses plaques graisseuses (papille brillante). [illegible] sur les bords. A gauche, plaques graisseuses, [illegible] de la [illegible] papillaire et quelques hémorrhagies. Traitement : régime lacté, iodure de sodium à l'intérieur et injections de nitrate de pilocarpine. Sept mois plus tard l'œil droit est complètement guéri ; à gauche V = 2/3, un an après. L'auteur cite une observation semblable en tous points à la précédente. Ces deux observations démontrent que la rétinite albuminurique après l'accouchement n'est pas incurable comme on l'a dit.

PÉCHIN.

244) Paralysie congénitale double de tous les muscles extrinsèques de l'œil, par JOCQS. *La Clinique ophtalmologique*, février 1896.

Cette ophtalmoplégie a été constatée chez une jeune fille de 18 ans, bien portante, ne présentant rien de particulier dans sa constitution ni dans ses antécédents personnels. Rien à noter non plus du côté de ses parents, frères ou sœurs. Dans cette observation la congénitalité paraît certaine, car l'auteur affirme, d'après les renseignements qu'il a pris, que lorsque cette enfant est née et les premiers jours qui ont suivi sa naissance, les yeux restaient fermés et les paupières retombaient lorsqu'on les soulevait, les globes oculaires étaient immobiles. Cette observation est donnée comme une simple constatation d'ophtalmoplégie congénitale sans considération étiologique ou pathogénique. Il est intéressant de relever dans la symptomatologie que le ptosis est très prononcé, que les paupières ne peuvent pas subir le moindre mouvement d'élévation ; or, pareil ptosis est propre à l'ophtalmoplégie congénitale d'origine amyotrophique ; au contraire, dans l'ophtalmoplégie externe classique, nucléaire, le ptosis est presque toujours modéré, rarement très prononcé, les malades peuvent, à grand peine c'est vrai, mais ils peuvent soulever un peu les paupières, et cela sans intervention du frontal. Ce caractère du ptosis indiquerait donc, dans ce cas, une ophtalmoplégie non nucléaire.

[Il eût été intéressant de savoir si cette malade avait ou non du nystagmus, ce dernier existant dans l'ophtalmoplégie congénitale et faisant défaut dans l'ophtalmoplégie nucléaire. Ici V = 1 ; pas d'amblyopie par conséquent et contrairement à ce qui se passe dans l'ophtalmoplégie congénitale. L'état du fond de l'œil n'a pas été noté ; ce renseignement eût été utile, car on sait que dans l'ophtalmoplégie extérieure d'origine nucléaire le fond de l'œil a toujours été trouvé normal ; il n'en est pas de même dans l'ophtalmoplégie congénitale.]

PÉCHIN.

245) Le sens musculaire et le sens des attitudes, par le Dr J. CHRZCZCZEWSKI. *Thèse de Paris*, 1897.

La première partie de cette étude analytique et critique est consacrée à l'historique de la question : la plupart des auteurs classiques, depuis Ch. Bell et Landry, admettent l'existence du sens musculaire. Pour l'auteur, cette notion « d'un sentiment d'activité musculaire définissant les positions et les mouve-

ments des membres et du corps par la conscience de la contraction des muscles, doit être totalement abandonnée.

Se rattachant aux idées émises par le Dr Bonnier dans ses travaux sur le tabes labyrinthique et la physiologie de l'oreille, il propose de remplacer cette notion du sens musculaire par la double notion suivante (l'auteur rattache au sens des attitudes le sens de l'équilibre) : 1° *le sens des attitudes segmentaires ou totales* qui correspond à la notion clinique de conscience de position des membres et du corps, les mouvements passifs ou actifs n'étant perçus que comme variations d'attitudes ; 2° dans le cas de mouvements actifs, la *sensation d'innervation* telle que l'a définie Wundt, correspondant à la conscience de la réalisation active et volontaire du maintien ou de la variation des attitudes. Dans cette sensation n'intervient aucune conscience de l'activité ou même l'existence de nos muscles.

L'auteur résume en un schéma l'ensemble des appareils qui perçoivent, conduisent et élaborent les sensations d'attitude : 1° la vue nous révèle par orientation objective, *a*) nos attitudes segmentaires, *b*) notre attitude totale dans notre milieu : ces renseignements de la vue sont véhiculés vers les zones occipitales, le cervelet, l'appareil oculo-moteur ; 2° l'appareil ampullaire du labyrinthe par l'intermédiaire du ganglion de Scarpa nous révèle directement par orientation subjective, les attitudes et variations d'attitudes du segment céphalique dans l'espace. Quand le sens des attitudes nous indique que la tête est solidaire des mouvements du corps, ce sens des attitudes devient par extension le sens de l'attitude totale du corps. Ces renseignements de l'appareil ampullaire vont aux noyaux bulbo-protubérantiels et de là vers le cervelet, le lobe pariétal, l'appareil oculo-moteur ; 3° l'appareil tactile superficiel et profond des différents segments du corps, par l'intermédiaire des ganglions rachidiens, nous révèle directement par orientation subjective, les attitudes et variations d'attitudes respectives des différents segments du corps. Ces renseignements sont transmis par les racines postérieures vers la base des cornes postérieures de la moelle ; de là partent des fibres allant au cervelet, au lobe pariétal et aux cornes antérieures. Ce système oculo-labyrintho-médullo-cérébral et le système oculo-labyrintho-médullo-cérébelleux constituent « le double appareil centripète du sens des attitudes ». L'auteur termine en appliquant sa théorie à l'étude des troubles divers au cours d'états pathologiques : vertiges labyrinthiques, ataxie, maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse. PAUL SAINTON.

246) **Un cas de syringomyélie à localisation bulbaire prédominante** (Ein Fall von vorwidegen bulbärer Synringomyelie), par TH. HITZIG. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 9, livraisons 5 et 6, 1897, p. 362.

Il s'agit d'un cultivateur âgé de 30 ans qui, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, a été frappé d'une attaque apoplectiforme suivie d'une paraplégie. A son entrée à l'hôpital, il présentait encore une légère apathie avec la voix enrouée mais sans troubles d'articulation. L'atrophie et la contracture s'accompagnaient de crevasses à la main droite. A gauche, il existait des troubles de la sensibilité sous forme de dissociation syringomyélitique. Les troubles de la sensibilité à la face étaient également plus marqués d'un côté.

Dans les muscles atrophiés de l'avant-bras et de la langue, il y avait des contractions fibrillaires. Cyphoscoliose de la région dorsale à convexité dirigée à droite. Paraplégie spasmodique et léger nystagmus. A la face, il existe de

l'asymétrie ; mais une chose qui est très rare, c'est que la moitié de la face correspondant aux troubles de sensibilité, au lieu d'être atrophiée est au contraire hypertrophiée. Il s'agit d'une véritable hypertrophie de la moitié gauche de la figure. Au laryngoscope, on a constaté une paralysie totale de la corde vocale gauche qui avait une position cadavérique. En touchant avec une sonde la corde vocale droite et la moitié correspondante de l'épiglotte, on provoque immédiatement des accès de toux, qui font défaut par l'excitation de la corde vocale gauche. En ce qui concerne cette paralysie de la corde vocale, elle dépend évidemment de la lésion du noyau pneumogastrique, tandis que le noyau du spinal est resté intact. Ce fait vient à l'appui de l'opinion de Grabover qui considère le noyau du pneumogastrique comme le centre d'innervation du laryngé inférieur. Au point de vue anatomique, il s'agirait d'une gliose avec formation de cavités dans la moelle cervicale et dans le bulbe. Dans la moelle allongée, la cavité siège à gauche de la ligne médiane, elle a détruit les noyaux des dixième et neuvième paires, tandis que dans la moelle cervicale, la cavité est centrale et a envahi surtout la corne postérieure. G. MARINESCO.

247) **Le thorax en bateau de la syringomyélie**, par le Dr ASTIÉ. *Th. de Paris*, 1897 (28 figures et photographies).

Ce travail consacre une nouvelle déformation syringomyélique, le thorax en bateau, de P. Marie : cette déformation thoracique doit son nom à ce que cette dépression rappelle le creux d'un bateau avec ses bords latéraux relevés et la pente douce de ses extrémités vers la proue, du côté du cou, vers la poupe du côté de l'abdomen. Cette difformité consiste essentiellement dans l'enfoncement de la partie médiane, antérieure du thorax : d'un acromion à l'autre, de la fourchette sternale aux attaches des quatrième et cinquième cartilages costaux, il se fait une excavation à fond plus ou moins régulièrement concave, à bords relevés sur une longueur de 10 centim. environ : cette dépression qui remplace la voussure normale de la poitrine a des dimensions en profondeur variant de 1 centim. à 5 centim. 1/2 ; en outre, le siège est quelque peu variable, ne correspondant pas toujours exactement à la ligne médiane du sternum et peut être situé tantôt à droite, tantôt à gauche de celle-ci, dans les limites comprises entre 3 et 9 centim. ; de même sur la ligne longitudinale axiale, l'enfoncement peut siéger très haut, au niveau même de la fourchette, tantôt et le plus souvent à 3 ou 5 centim. au-dessous d'elle.

Cette déformation évolue et va en s'accentuant à mesure que progresse la syringomyélie ; il en résulte que la cavité due à ce processus n'est pas symétrique, mais n'en conserve pas moins la forme générale qui lui a valu sa dénomination de thorax en bateau.

Ce thorax des syringomyéliques est typique, et ne peut, avec un peu d'attention, être confondu avec le thorax en entonnoir, le thorax en gouttière, le thorax en carène, etc.

Cette déformation est un symptôme de la syringomyélie au même titre que la scoliose ; elle n'est due ni à l'atrophie des pectoraux, ni subordonnée à la scoliose ; en effet le thorax en bateau ne s'accompagne pas communément de l'atrophie des pectoraux, et d'autre part des syringomyéliques à scoliose extrême ne présentent nulle trace d'excavation pectorale : pour Astié, scoliose et thorax en bateau, sont au même titre des troubles trophiques, tous deux conséquence directe de la lésion syringomyélique. Le thorax en bateau ne se rencontre pas en effet chez tous les syringomyéliques (Astié ne l'a trouvé que 4 fois sur 10 sujets),

il ne dépend donc pas de l'affection elle-même, de la syringomyélie en tant qu'entité morbide, mais sans doute seulement de la localisation des lésions. D'autre part, les quatre sujets qui ont servi de base à l'étude du thorax en bateau, offrent un groupement de signes communs à chacun d'eux; entre autres, la fréquence des lésions osseuses et l'atrophie constante des petits muscles de la main. Ces signes étant d'ordre trophique, il est naturel de penser, raisonnant par analogie avec les autres déformations osseuses des membres et du tronc, qu'on se trouve ici en présence d'une altération d'ordre purement trophique, sans qu'il soit possible d'imputer le fait à une altération du neurone moteur périphérique plutôt qu'à une lésion des conducteurs centripètes.

Il faut ajouter que cette déformation n'entraîne aucun trouble viscéral fonctionnel.

En résumé, ce travail établit d'une façon irrécusable l'existence du thorax en bateau des syringomyéliques, déformation d'ordre trophique qui vient prendre place parmi les symptômes propres de cette affection à côté des autres altérations du squelette.

ALBERT BERNARD.

248) **Sur la paralysie infantile spécialement à sa période aiguë** (Om dem infantila paralysie, etc.), par O. MEDIN. *Nord. medicin. Arkiv.*, 1896, nº 1.

L'auteur a observé deux épidémies de paralysie infantile à Stockholm, l'une en 1887 et l'autre en 1895. Les observations ont porté en 1887 sur 43 cas et en 1895 sur 21. Les années 1888-1894 ont fourni à la clinique pédiatrique une moyenne annuelle de 1 cas, répartis sur les divers mois de l'année, sans indice d'extension épidémique. M. Medin a donné au Congrès médical international de Berlin, en 1890, le compte rendu de l'épidémie de 1887. Les découvertes caractéristiques qu'il avait faites pendant cette épidémie se sont pleinement constatées en 1895. Si les cas n'ont pas été aussi nombreux cette dernière année qu'en 1887, la maladie n'en a pas moins offert une tendance épidémique évidente, et cela à la même saison de l'année, savoir au mois de juillet, août et septembre. Dans l'épidémie de 1887, M. Medin observe 2 cas mortels à la période aiguë, mais aucun dans celle de 1895. Il constata aussi peu en cette dernière année qu'en 1887 de cause déterminante de l'épidémie dans les circonstances extérieures. Ces deux années, la température était normale, il ne régnait aucune maladie prédominante, et l'arrière-été de 1887 avait surtout présenté à Stockholm des conditions sanitaires particulièrement favorables.

La maladie paraît continuer à frapper des enfants auparavant sains. M. considère comme parfaitement accidentelles de petites affections dont quelques enfants souffraient au moment où ils furent atteints. L'étiologie est encore couverte d'un voile épais. Des observations importantes sont celles concernant l'extension variable de la maladie dans le système nerveux, ainsi que la variabilité non moins grande de la localisation, principalement à la période aiguë. La plupart des cas observés par M. ont eu le caractère de la paralysie infantile commune, ce qui s'applique aux deux tiers environ de tous les cas traités tant en 1887 qu'en 1895. L'auteur a cependant constaté aussi divers cas de polynévrite, soit du type paralytique ordinaire, soit avec symptômes d'ataxie marquée. Il s'est également présenté quelques cas d'hémiplégie spastique et de polioencéphalite aiguë. M. prétend que ces faits appartiennent indiscutablement à la même maladie. Quelle que soit la forme, il arrive, quoique assez rarement, que les noyaux du bulbe et du pont sont atteints dans les cas de paralysie infantile.

Le tableau synoptique qui suit, donne une bonne idée de ces formes mixtes du type clinique et de la localisation différente dans les divers cas.

L'étiologie est la même pour tous les cas, quelles que soient les variations des phénomènes morbides et les localisations dans le système nerveux.

Tableau des cas de paralysie infantile observés dans les années 1887 et 1895 :

Paralysis spinal. lumbal. simplex	32
— — cervicalis	5
— — completa	4
— — lumbalis + n. abducens	2
— — — + n. oculomotorius	1
— — completa + facialis	1
— — — + facialis et oculomotorius	1
— — lumbal. + facialis + polyneuritis	1
— — completa + n. vagus + polyneuritis	1
— — + paralysis bulbi completa (cas mortels)	2
Monoplegia facialis	3
Polyneuritis acuta simplex	1
— cum ataxia	3
— cum ataxia + paralysia facialis	1
— cum ataxia + paralysia n. abducent. et hypogl.	1
Poliencephalitis acuta	2
— — — + paralysis n. abducent.	2
— — — + polyneuritis + paralysia n. facial. hypogloss. et accessor.	1
Total	64

P. D. Koch.

249) **Étude sur l'arsenicisme,** par le Dr Georges Brouardel. *Th. de Paris*, 1897.

Nous ne donnons ici qu'un court résumé de la partie consacrée dans cette consciencieuse étude sur l'arsenicisme à l'étude des troubles nerveux provoqués par cette intoxication.

1o *Partie expérimentale.* — Les expériences de l'auteur ont porté sur un très grand nombre d'animaux, lapins et cobayes; il s'est servi de tous les modes d'intoxication et cependant, il n'a observé que 7 cas de paralysie : de faits constatés par lui, il conclut que « les injections sous-cutanées des doses moyennes du poison, c'est-à-dire égales à la moitié environ de la quantité qui, donnée en une seule fois suivant le même mode de pénétration, causerait la mort, doses calculées pour 100 gr. d'animal ($0^{mgr}7/100$ de cobaye, $0^{mgr}5/100$ de lapin) et répétées tous les deux jours, semblent constituer le mode expérimental le plus favorable au développement des paralysies ».

Les troubles paralytiques portent habituellement sur le train postérieur; dans un cas cependant les quatre membres furent atteints.

A l'examen histologique, aucune lésion des nerfs périphériques ne s'est montrée, il est vrai que les animaux en expérience survécurent peu de temps à la paralysie. Des troubles trophiques curieux furent la conséquence de l'empoisonnement arsenical à chute des poils, épaississement de la peau, amputation spontanée d'un membre.

2° *Partie clinique.* — Les érythèmes et les éruptions les plus diverses succèdent à l'intoxication; un des troubles les plus rares et sur lequel il importe d'attirer l'attention est le zona.

Les paralysies sont le plus souvent causées par l'ingestion du toxique par la voie digestive : le poison est absorbé soit par mégarde mélangé aux aliments, soit dans un but thérapeutique. Les symptômes sensitifs précèdent les troubles moteurs; ce sont des douleurs très intenses et très pénibles siégeant le plus souvent dans les membres inférieurs et pouvant atteindre une acuité extrême : la sensibilité est atteinte, elle est diminuée dans tous ses modes, le sens musculaire lui-même peut être aboli. La paralysie touche habituellement les membres inférieurs (69 fois sur 72), elle porte sur les muscles de la région antéro-externe de la jambe, sur le triceps crural, et sur les muscles de la plante du pied. Aux membres supérieurs, la localisation de la parésie se fait aussi sur les extenseurs. Les réflexes rotuliens sont presque constamment abolis; en ce qui a trait à la réaction électrique des muscles, on peut trouver diminution ou abolition de la contractilité faradique, diminution légère ou conservation de la contractilité galvanique. L'inversion des formules est rare. Dans les cas qui durent longtemps, on peut constater de l'atrophie musculaire. Le pronostic de ces paralysies est bénin.

L'auteur rapporte 4 observations inédites et joint à son travail un tableau de tous les cas de paralysie arsenicale publiés jusqu'à ce jour.

PAUL SAINTON.

250) **Localisations spinales de la syphilis héréditaire**, par le Dr GASNE. *Thèse de Paris*, 1897, 4 planches.

La première partie de ce travail ayant fait l'objet d'une étude antérieure analysée ici même (1), nous ne nous y arrêterons pas.

La seconde partie est consacrée à l'étude clinique de l'affection : en général, elle s'installe lentement, le plus souvent avec des phénomènes douloureux localisés dans le rachis, puis irradiant dans les membres qui vont être paralysés, et s'exaspérant la nuit; d'autres fois le début se fait par des douleurs vagues, une sensation d'engourdissement dans les pieds s'accompagnant de douleurs sourdes dans la région lombo-sacrée. Ces sensations de fourmillement, d'engourdissement, restent d'abord localisées dans les doigts, les orteils, puis l'engourdissement s'étend, monte vers la racine des membres et les troubles de la mobilité apparaissent.

Les symptômes varient avec la localisation du processus. L'auteur distingue une forme commune diffuse, une forme pseudo-tabétique, une forme amyotrophique; il étudie enfin les cas où l'on pourrait mettre la sclérose en plaques, le tabes, la maladie de Friedreich sur le compte de la syphilis héréditaire.

D'une façon générale, la paralysie frappe les quatre membres soit d'emblée — mais il est rare alors que tous soient pris au même degré — soit progressivement, la lésion semblant s'étendre dans la moelle; on peut même voir des symptômes bulbaires, basilaires et cérébraux venir compliquer le tableau clinique. Les membres inférieurs peuvent être seuls atteints : on est alors en présence des symptômes classiques de la myélite syphilitique commune; en même temps que ces phénomènes, se montrent des troubles sphinctériens toujours plus marqués au début que par la suite.

(1) *Revue neurologique*, 1897, n° 4, p. 107.

Les phénomènes constitués peuvent demeurer stationnaires, s'amender ou s'aggraver. Le plus souvent les douleurs disparaissent ou sont réduites à quelques sensations anormales ; mais les malades restent le plus souvent des infirmes ; cependant le traitement spécifique, institué à temps, peut amener la guérison complète.

Suivant que les lésions se sont produites pendant la vie intra-utérine, dès les premières années de la naissance ou seulement plus tard, on a les formes congénitales, précoces ou tardives des myélites hérédo-syphilitiques. Aux formes congénitales, il est peut-être permis de rattacher certaines des infirmités congénitales des membres si souvent signalées dans la syphilis héréditaire.

Quant à la forme amyotrophique décrite par Raymond, elle correspond à la destruction d'un groupe de cellules des cornes antérieures de la moelle et est caractérisée par la paralysie flasque, l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, les déformations consécutives à la prédominance des muscles moins atteints, l'absence de troubles de la sensibilité.

Le diagnostic est surtout difficile dans les cas congénitaux, il se fait principalement avec la maladie de Little.

Le traitement, lorsque le diagnostic de myélite syphilitique héréditaire aura été porté, sera le traitement ordinaire de la syphilis institué de la façon la plus énergique : on rendra toujours service aux malades et quelquefois on peut les guérir complètement.

Albert Bernard.

251) **Du zona prémonitoire de la tuberculose**, par le Dr L. Rocher. *Th. de Paris*, 1897.

Les rapports qui unissent le zona à l'infection tuberculeuse ont déjà été signalés par un certain nombre d'auteurs. Ce travail tend à démontrer que maintes fois, le zona est un des signes précurseurs de la tuberculose au même titre que le myxœdème, la dyspepsie, l'albuminurie. Il évolue chez des sujets en apparence sains, mais en puissance de l'infection bacillaire qui éclatera plus ou moins longtemps après ; l'époque d'apparition dans les observations citées par l'auteur, a varié entre quelques jours et plusieurs années : le plus souvent la manifestation tuberculeuse qui succède à l'éruption zostérienne est une manifestation pulmonaire. Il semble que dans ces cas le zona soit dû à une action des toxines du bacille de Koch sur le système nerveux. Il ne faut donc pas le considérer comme une maladie sans importance : on doit examiner l'état des poumons du sujet qui en est atteint et réserver le pronostic s'il a des antécédents de tuberculose ou quelques-uns de petits signes prégranuliques.

Paul Sainton.

252) **Sur l'œdème dans la maladie de Graves. Un cas d'œdème des paupières. Thyroïdectomie** (Œdème in Graves disease. Œdeme of the Eye lids. Thyroidectomy), par Booth. *Journal of nervous and mental disease*, octobre 1896, p. 669.

Voici les conclusions de l'auteur : 1° On rencontre souvent dans la maladie de Graves, un léger degré d'œdème des extrémités ; mais ce symptôme limité aux paupières est tout à fait rare ; 2° la topographie et le degré de l'œdème sont de nature à nous rendre compte de sa pathogénie ; s'il occupe la face et les membres supérieurs ou bien s'il est asymétrique, il dépend d'un trouble du système nerveux ; 3° il peut reconnaître la même origine s'il est peu marqué et passager

lorsqu'il occupe les membres inférieurs. L'œdème nerveux relève sans doute de la paralysie des vaso-constricteurs, suite de névrite périphérique ; 4° limité aux paupières il peut dépendre d'une paralysie de l'orbiculaire ; 5° la thyroïdectomie pratiquée par un spécialiste prévoyant les complications possibles ne constitue pas une opération aussi dangereuse qu'on l'admet généralement ; 6° les avantages qu'on peut retirer de l'opération consistent dans la cessation des crises de palpitation, dans le ralentissement du pouls et l'amélioration de certains phénomènes subjectifs. G. MARINESCO.

253) **L'œdème névropathique éléphantiasique**, par le Dr A. LOURIER. *Thèse de Paris*, 1897.

Les troubles vaso-moteurs qui président à la pathologie des œdèmes névropathiques peuvent produire les altérations chroniques de la peau et de l'hypoderme qui caractérisent l'état éléphantiasique. En général, l'œdème nerveux survient dans les affections les plus diverses : on l'a signalé à la suite des contusions ou plaies des nerfs, dans les névralgies, dans les affections du système nerveux central, hémorrhagies, ramollissements, tumeurs du cerveau, myélite et tabes. On l'a rencontré dans la maladie de Parkinson, l'érythromélalgie, l'hystérie. Certains œdèmes rhumatismaux présentent de grandes analogies avec les troubles vaso-moteurs d'origine névropathique. Le pseudo-éléphantiasis nerveux et le pseudo-lipome arthritique ont un certain degré de parenté, ce sont des manifestations arthritico-névropathiques.

Le pronostic de ces lésions éléphantiasiques est grave ; l'affection est pour ainsi dire incurable, la compression avec le caoutchouc ou simplement la compression ouatée, combinée avec le massage, est le seul mode de traitement capable d'amener quelque amélioration. PAUL SAINTON.

254) **Sur une névrose du grand sympathique** (Sympathicus Neurose), par H. J. VETLESEN. *Norsk Mag. for Lægivedenskab.*, 96. p. 711.

Une fille de 30 ans souffrait de divers symptômes qui semblaient annoncer une maladie du cœur et des reins, surtout atrophie rénale. Néanmoins, l'examen de l'auteur a eu pour conclusion qu'il n'existait aucun trouble organique. Les symptômes du cœur étaient inconstants, ils ressemblaient tantôt à un trouble valvulaire, tantôt à une hypertrophie ; à la fin ils disparurent tout à fait. Ils paraissaient le plus souvent comme suites d'une émotion. L'urine ne contenait pas de cylindres et très peu d'albumine, dont on pouvait attribuer la présence à une affection du système nerveux vaso-moteur (comp. : l'hypothèse de *Marie* en cas d'albuminurie cyclique) ; d'ailleurs plusieurs symptômes portaient à croire à une névrose du grand sympathique, par exemple : accès de pseudo-angine de poitrine, migraine, dysménorrhée, etc. Presque tous les symptômes ont disparu par des injections de « liquide cérébral » et de phosphate de soude. P. D. KOCH.

255) **Contribution à l'étude de l'astasie-abasie**, par MILIAN. *Archives générales de médecine*, mars 1897, p. 350-362.

Il s'agit d'une hystérique, transportée pour la première fois à l'hôpital pour des phénomènes pseudo-méningitiques. Ceux-ci disparaissent dès la première journée.

Le surlendemain, M. Galliard, recherchant les points ovariens hystérogènes, s'aperçoit que la vessie est distendue par l'urine. La malade explique qu'elle ne s'habitue pas à se servir du bassin et qu'elle ne peut se lever.

On l'examine au point de vue de la station debout et de la marche et on constate que, tandis qu'au lit elle ne présente aucune anomalie des mouvements, la station debout est impossible.

Deux jours plus tard, l'astasie est moins complète ; elle peut se tenir debout. Mais, dès que ses pieds touchent terre, elle est secouée tout d'une pièce par une sorte de tremblement vertical; elle court en piétinant latéralement après son équilibre. Lorsqu'elle essaie de marcher, l'instabilité s'accentue.

On la fait asseoir sur son lit, et écrire sur ses genoux. Elle éprouve une difficulté énorme ; elle ne peut arriver à faire manœuvrer sa plume comme elle le veut; elle prend son élan à chaque mot, hésite au milieu du mot; sa plume trace de grands traits qui vont embarrasser les mots déjà écrits, ce tremblement s'accentue et la malade doit cesser d'écrire.

En comprimant le point cardiaque on fait lever la malade. A son grand étonnement elle marche avec assurance. Même chose pour l'écriture. — Lorsque la malade comprime elle-même ce point cardiaque, même heureux résultat. — Si la compression est interrompue l'astasie-abasie reparaît. — Guérison obtenue au moyen d'une ceinture portant une pelote comprimant le point cardiaque.

En résumé, les points saillants de cette observation sont : 1° l'éclosion de l'astasie–abasie à l'occasion d'une pseudo-méningite hystérique. — 2° L'astasie-abasie des membres *supérieurs* caractérisée par de l'incoordination des mouvements et le « dérobement » de la main qui, à un moment donné, refuse tout service pour l'écriture. — 3° Le point cardiaque hystéroclasique. La compression de cette zone a ici un rôle frénateur sur les accidents présentés par les membres *inférieurs* et les membres *supérieurs*. Cette fonction frénatrice, hystéroclasique suivant l'expression de Clozier de Beauvais, a une double importance : thérapeutique d'abord, diagnostique ensuite, puisqu'elle permet d'affirmer la nature hystérique du syndrome. THOMA.

256) **Une observation de persistance de la vision binoculaire dans un cas d'amblyopie monoculaire hystérique,** par L. DOR. *Revue générale d'ophtalmologie*, février 1897.

Amblyopie de l'œil gauche chez une jeune fille de 19 ans. Cette amblyopie remonte à une époque indéterminée, mais la malade affirme qu'étant enfant, elle voyait très bien des deux yeux. Vision égale à 0,1. De près, elle ne peut lire que les caractères n° 8 (échelles de Wecker). A l'examen skiascopique, astigmatisme hypermétropique composé (+ 1,75 = cyl. + 1 à 90°). Amplitude d'accommodation diminuée (5 dioptries seulement). Réflexes lumineux et accommodateur normaux. Champ visuel pour la lumière blanche et les couleurs légèrement rétréci. A noter ici, un scotome central différent du scotome toxique, différence sur laquelle l'auteur insiste avec raison.

En effet, ce scotome central a un caractère tout particulier : à une distance où la malade reconnaissait encore avec l'œil droit des points colorés de 1 millimètre de diamètre, y compris le bleu et le violet, elle ne reconnaissait de l'œil gauche le rouge et le vert qu'à la condition que les points aient 3 millimètres de diamètre, le bleu et le jaune 5 millimètres de diamètre et le violet pâle 6 millimètres. Enfin, micropsie notable de cet œil gauche. Rien à relever de particulier dans l'œil droit qui est très légèrement hypermétrope (0.75 dioptrie) et dont la vision = 0,6. Les antécédents héréditaires ne présentent rien d'intéressant à noter ; à signaler dans les antécédents personnels seulement une fréquente incontinence nocturne d'urine. L'auteur fait le diagnostic d'amblyopie hystérique,

et ce diagnostic est confirmé par le Professeur Pierret. On institue un traitement hydrothérapique qui fut suivi au bout d'un mois d'un résultat au moins inattendu: l'acuité visuelle de l'œil droit, indemne jusque-là, tomba de 0,6 à 0,2; l'amblyopie de l'œil gauche resta stationnaire. Régime spécial en raison de quelques troubles gastriques et douche d'électricité statique. Après quelques séances, la vision est de 0,8 pour l'œil droit et de 0,4 pour l'œil gauche.

La lecture de près est meilleure. Le scotome central a diminué, mais par contre, il y a un rétrécissement plus accentué pour le bleu et le violet. C'est alors que l'épreuve par le stéréoscope montre un fait du plus grand intérêt. Avec le stéréoscope elle lit avec les deux yeux des caractères de plus en plus fins, plus fins que ceux qu'elle pouvait lire avec l'œil gauche et si elle ferme l'œil droit elle voit encore de même avec le seul œil gauche, mais pendant une seconde seulement, après ce court laps de temps apparaît la micropsie, puis les lettres disparaissent tout à fait. Ainsi apparaissait nettement l'amblyopie monoculaire de l'œil gauche avec la possibilité de lire avec le stéréoscope aussi bien d'un œil que de l'autre. La malade continue les exercices stéréoscopiques et au bout de huit jours la vision est redevenue presque normale à gauche, tout à fait normale à droite; mais la malade avait perdu la vision binoculaire et ne pouvait plus lire qu'alternativement de l'œil gauche ou de l'œil droit.

Pareille observation doit mettre en garde contre la tendance à admettre la simulation. Les hystériques simulent sans en avoir conscience ; ce sont bien des amblyopes vrais, puisqu'ils n'ont pas conscience qu'ils voient et il ne faut pas les confondre avec les simulateurs qui mentent. Ce sont des simulateurs qui ne mentent pas.

PÉCHIN.

257) **Contribution à l'étiologie de la chorée**, par le Dr LEGAY. *Th. de Paris*, 1896.

Voici le résumé des résultats statistiques des observations recueillies par l'auteur dans le service du Dr Marfan :

Sur 76 cas l'hérédité nerveuse a été trouvée 49 fois, soit dans les deux tiers des cas ; l'hérédité nerveuse similaire s'est rencontrée 8 fois, donnant la proportion de 10 à 12 p. 100. L'influence de l'âge est évidente, la chorée survient au moment de la croissance et en particulier aux périodes de plus grande activité du développement.

La cause déterminante est dans la majorité des cas une maladie infectieuse. Sur les 76 malades de l'auteur, la chorée a été provoquée par le rhumatisme 30 fois, par une autre maladie infectieuse sans rhumatisme 27 fois. Dans 19 observations, on n'a pas trouvé de maladie infectieuse au début. En somme, l'auteur conclut: « Étant donnée l'insuffisance des renseignements dans plusieurs des observations, au point de vue qui nous occupe, nous pouvons admettre que l'infection précédant la chorée est passée inaperçue dans la plupart des cas, mais qu'elle n'en existait pas moins. Sauf dans deux cas où l'on a invoqué une émotion très peu importante, aucune autre cause provocatrice n'est indiquée. Donc, avec quelques réserves dues à ce petit nombre de cas, dont l'origine infectieuse est incertaine, nous pouvons conclure que *la chorée est toujours secondaire à une infection.* »

Dans quelle proportion les maladies du cœur se rencontrent-elles au cours de la chorée ? Sur 76 cas il y a eu 6 fois troubles fonctionnels sans lésions d'orifice, et 14 fois des lésions valvulaires persistantes : sur ces 14 cas, 6 fois la

maladie provocatrice de la chorée [illegible] le rhumatisme.

Paul Sainton.

258) **Pathogénie de l'épuisement nerveux**, par Maurice de Fleury.
Revue [illegible] [illegible]

L'auteur s'attache à démontrer, en s'appuyant sur l'observation clinique, 1° que l'épuisement nerveux, que la fatigue, résident primitivement dans une simple détente du réflexe-tonus ; qu'ils ne déterminent que secondairement un phénomène chimique (nutrition ralentie) ; 2° que toute stimulation purement mécanique portant sur l'une quelconque de nos périphéries sensitives détermine : d'abord une surtension du tonus général, un ressaut d'énergie, une hausse d'intensité dans l'activité de tous nos organes, et plus tard une suractivité du taux des combustions. La nature de la fatigue ne serait pas primitivement toxique, et la source première de l'énergie, de la vitalité, ne serait pas dans la nutrition, mais dans l'irritation nerveuse centripète, dans la sensibilité.

Examinant d'abord l'étiologie de l'épuisement nerveux, M. de Fleury montre que la fatigue en est toujours la cause déterminante. Or la production des poisons de la fatigue paraît bien n'être qu'un phénomène secondaire subordonné à un phénomène primitif de nature purement dynamique, au tonus : les phénomènes chimiques de la fatigue sont en raison inverse de la quantité d'influx nerveux de tonus que le muscle reçoit des centres nerveux. La fatigue est primitivement un phénomène d'épuisement mécanique de la cellule cérébrale ; dans certains cas cependant (neurasthénie post-grippale) l'épuisement nerveux paraît être nettement d'origine toxique.

L'étude des symptômes de la neurasthénie fournit d'intéressantes considérations au point de vue de la pathogénie de la neurasthénie. La dyspepsie de l'épuisement nerveux se caractérise par de l'atonie des parois musculaires et par de l'hyposécrétion glandulaire : le surmenage primitif du système nerveux est suivi d'une diminution du tonus dans les muscles et de l'activité fonctionnelle dans les glandes ; ces symptômes s'améliorent d'ailleurs par une simple stimulation mécanique réflexe (massage de l'estomac). Les *viscéroptoses* des neurasthéniques sont de même dues à un relâchement, à une baisse de tonicité de tous les organes splanchniques, à un abaissement et à une dilatation de tous les muscles creux de l'économie. L'appareil circulatoire témoigne également de cette hypovitalité d'ensemble : la pression artérielle des neurasthéniques, mesurée à l'aide du sphygmomètre à ressort de Verdin et Chéron, est considérablement diminuée : 8 à 12 centim. de mercure au lieu de 16 à 18, chiffre normal. La constipation des neurasthéniques n'est encore que de l'atonie intestinale, leurs insomnies que de l'hypotension artérielle. Les appareils glandulaires sécrètent moins abondamment qu'à l'état normal (glandes de l'estomac, de l'intestin, foie, pancréas, testicules). Les symptômes observés du côté des appareils moteurs à fibres striées révèlent également un appauvrissement du tonus musculaire dû à une insuffisance du tonus nerveux : tels sont l'amyosthénie généralisée, l'instabilité des jambes, la maladresse des doigts, le sentiment de pesanteur si fréquent chez les épuisés du système nerveux, la parésie de l'appareil d'accommodation de l'œil.

L'état mental des neurasthéniques n'est que le reflet de l'état somatique, l'humilité, la tristesse, la peur, la fatigue ne sont que la conscience obscure de la déchéance physique, de l'épuisement musculaire, du fonctionnement médiocre

des organes, de la faiblesse actuelle des moyens d'action et de défense. Tous les symptômes de la neurasthénie, à part les symptômes douloureux, peuvent donc rentrer dans le cadre unique de l'hypotonus : cet abaissement de tonicité du système nerveux se traduit par un amoindrissement fonctionnel des deux catégories de phénomènes nerveux centrifuges, motricité et sécrétion glandulaire. L'histoire des variations incessantes de l'activité chez les névropathes vient confirmer cette doctrine pathogénique : si l'épuisement nerveux était essentiellement un phénomène chimique, il ne subirait pas des modifications instantanées et profondes, comme on les observe, sous l'influence d'agents physiques et mécaniques (chaleur, lumière, électricité, excitation de la muqueuse gastrique, etc.).

M. de Fleury étudie les déductions thérapeutiques que l'on peut tirer des considérations précédentes. Il envisage surtout les procédés de traitement purement mécaniques (douches, bains, électricité statique, frictions sèches, massage, stimulation des organes des sens). La cure d'air, les injections hypodermiques de liquides non toxiques (sérum de Chéron) agissent également d'une façon mécanique, comme simples irritants portant sur les terminaisons sensitives des surfaces respiratoire et circulatoire. Ces agents dynamiques divers déterminent une hypertonicité générale des muscles de la vie de relation s'accompagnant de sensation de vigueur et de légèreté corporelle, une diminution des ptoses, un resserrement des fibres musculaires des artères (d'où hausse de la pression sanguine et hyperglobulie), une hypersécrétion des glandes, une amélioration de la nutrition. L'état mental se modifie consécutivement aux transformations de la cénesthésie. P. Sérieux.

PSYCHIATRIE

259) **Sur un trouble spécial de l'attention chez un dégénéré** (Sopra uno speciale disturbo dell' attenzione in un degenerato), par De Sanctis. *Bolletino della Soc. Lancisiana degli Ospedali de Roma*, anno XVI, fasc. II.

Il s'agit d'un dégénéré héréditaire, présentant des signes somatiques d'arrêt de développement et des stigmates psychiques de personnalité incomplète. Ce malade conservait le pouvoir de fixer son attention, mais il arrivait dans quelques circonstances que l'attention fixée sur une sensation ou une image ne rendait pas la perception plus distincte ; au contraire la perception devenait obscure, confuse, jetait le chaos dans l'esprit du sujet et paralysant toute son énergie. L'effort de l'attention hors de proportion avec les conditions corticales du moment, produisait un épuisement rapide avec l'angoisse comme équivalent affectif.

Cainer.

260) **L'attention et ses lésions** (L'attenzione e i suoi disturbi), par De Sanctis. *Atti della Società romana di antropologia*, vol. IV, fasc. 1, 1896.

Après quelques considérations théoriques, l'auteur étudie le phénomène de l'attention, tant dans les cas normaux que dans les cas pathologiques. Les éléments qui lui semblent devoir être distingués, sont le pouvoir *concentratif* et *distributif* de l'attention ; l'un et l'autre peuvent subir une altération en *plus* ou en *moins*, ou une *déviation*. Enfin, l'auteur rapporte avoir observé chez quelques malades des inégalités dans les processus de l'attention, inégalités qu'il rapporte à des interférences des actes de l'attention volontaire qui troublent le cours normal et régulier du procédé automatique de l'attention. Cainer.

261) **Contribution à la connaissance de la dégénérescence psychique héréditaire**, par Ch. Leegaard. *Norsk. Mag. f. Lægevidenskaben*, 1896, p. 769.

L'auteur examine au point de vue de leur développement historique nos connaissances relatives à la dégénérescence psychique héréditaire, et leur état actuel en France, en Allemagne, en Angleterre et en Scandinavie. Il appelle spécialement l'attention du lecteur sur un travail peu connu, mais très méritoire, de son compatriote Ludvig Dahl, sur les causes des maladies mentales (De Sindssyge i Norge, 1859). Il publie des renseignements sur 15 familles où les maladies mentales ont été fréquentes; 11 de ces familles font l'objet de tableaux généalogiques.

Il passe d'abord en revue l'habitus intellectuel de ces familles en général, puis il examine les caractères anormaux faisant leur apparition dans la famille, et auxquels l'auteur attache grande importance et les formes de maladies mentales se manifestant dans son sein. Des suicides ont eu lieu dans des cas assez rares, des actes criminels dans un cas *unique*. L'alcoolisme est rare. Plusieurs des sujets considérés ne supportent ni alcool, ni café, ni tabac; l'un d'eux est excessivement sujet au mal de mer, et pour un autre, l'eau froide est intolérable, attendu qu'après une immersion de peu de durée, il se produit une crampe vasculaire d'un caractère menaçant. Les maladies nerveuses, le rachitisme, l'arthrite, la tuberculose, l'alopécie, l'ichtyose se rencontrent aussi, mais rarement; il en est de même des difformités.

La cause de la dégénérescence semble résider dans les unions avec des familles tarées, et dans plusieurs cas on peut poursuivre l'origine de la tare jusqu'à 7 degrés en arrière. La propagation a lieu suivant les lois ordinaires, et une ou plusieurs générations peuvent être immunisées; la famille peut compter nombre d'individus sains et ayant des enfants immunisés. Rien ne semble donc indiquer que la dégénérescence aille toujours en progressant, et que telle ou telle famille soit ainsi appelée à disparaître. Au contraire, il y a de ces familles qui ont un grand nombre de membres distingués et dont les descendants se multiplient plutôt qu'ils ne diminuent. L'auteur insiste là-dessus, et il admet qu'il est rare qu'une famille s'éteigne par suite de dégénérescence progressive.

P. D. Koch.

262) **La tristesse et son traitement**, par Maurice de Fleury. *Nouvelle Revue*, 15 août 1896.

L'auteur adopte sur la pathogénie de l'émotion, des états affectifs, l'opinion de Lange, de Dumas. L'état de tristesse provient d'un état de fatigue, d'épuisement du système nerveux, dont il est le reflet mental; même quand il est consécutif à une peine morale, il n'est que la conscience de l'accablement corporel, de l'atonie de nos organes, de l'alanguissement de la circulation, des troubles respiratoires. La tristesse chez les neurasthéniques tiendrait de même, pour l'auteur, au sentiment de lassitude, à la vitalité languissante, aux digestions paresseuses, à l'amoindrissement de l'activité de ces malades. Un léger degré d'élévation de l'énergie vitale, d'excitation cérébrale leur donne cette sensation de bien-être, de corps léger, de force disponible, qui constitue la joie. L'alcool, la caféine, certains stimulants mécaniques (douche, massage), les inhalations d'oxygène, l'électricité statique, les bains chauds, les injections de sérum peuvent déterminer cet accroissement d'énergie auquel correspond un état d'euphorie, d'exaltation vitale des centres nerveux que l'on peut apprécier en mesurant au pouls

radial la force de contraction du cœur et en comptant les globules rouges. Le traitement de la tristesse se réduit donc à « trouver les meileurs stimulants pour un tempérament donné, à rechercher par tâtonnements la dose qui suffit pour hausser momentanément le système nerveux au niveau de l'énergie et de la joie » ; il importe de commencer par de faibles doses pour éviter le surmenage et l'exaltation, de multiplier les stimulations méthodiques de telle sorte que leur action s'additionne et se surajoute. PAUL SÉRIEUX.

263) **Les homicides commis par les absinthiques**, par le Dr HAZEMANN. *Thèse de Paris*, 1897.

Ce travail est basé sur le relevé de 17 observations détaillées d'absinthiques s'étant rendus coupables d'homicides. Il en résulte que l'homicide est fréquent au cours de l'absinthisme aigu ou chronique.

Dans ces faits, il faut tenir compte : 1° de l'intoxication spéciale par les essences contenues dans l'absinthe, essences naturellement épileptogènes ; 2° de l'état de dégénérescence mentale héréditaire ou acquise d'un grand nombre d'absinthiques. — L'homicide absinthique se distingue par une violence, une brutalité étranges, la rapidité de l'exécution. — Il est sans cause ou celle-ci est absolument futile. Le crime accompli, le criminel ne conserve plus aucun souvenir de son acte, ou bien il en parle avec indifférence.

L'absinthique tue : 1° en obéissant à une impulsion soudaine, irrésistible, inconsciente, automatique, semblable à l'impulsion du vertige épileptique ; 2° sous l'influence d'hallucinations terrifiantes ; 3° parce que l'absinthique comme l'épileptique est souvent un déséquilibré moral. Actuellement sont seuls déclarés irresponsables parmi ces criminels ceux qui ont commis un homicide dans une période d'alcoolisme aigu avec délire et hallucinations (mode 2) ; les absinthiques criminels des modes 1 et 3 sont déclarés responsables, mais avec circonstances atténuantes. Pour l'auteur, dans les trois modes, les criminels sont des irresponsables. La société doit prendre contre eux des mesures de défense, non en les enfermant dans des prisons ordinaires, mais dans des quartiers ou dans des asiles spéciaux d'aliénés criminels. Le remède à l'intoxication absinthique doit être radical et il n'en est qu'un : interdiction de la fabrication et de la vente en France de l'absinthe et des liqueurs similaires. ALBERT BERNARD.

264) **Les visites des familles dans les services publics d'aliénés et le règlement du 20 mars 1857**, par MARANDON DE MONTYEL. *Archives de neurologie*, février 1897, p. 81-95.

En résumé, M. Marandon demande : en premier lieu la latitude de laisser visiter les aliénés comme le médecin le juge utile dans leur intérêt et dans l'intérêt des familles sans être gênés par des limitations de jours ni d'heures. En second lieu, la latitude aussi, dans le cas d'un parloir unique, de faire voir les grands agités, les grands gâteux et les infirmes, dans les réfectoires de leurs quartiers respectifs avec la réserve que, sous aucun prétexte, les parents ne seront admis ni dans la salle de réunion, ni dans le préau. Quant aux malades alités, ils seraient visités comme aujourd'hui, à leurs lits. Puis la latitude également d'accorder les collations, les promenades extérieures et les congés de quelques jours à un mois. Enfin il serait à désirer que les relations des malades avec leurs familles et leurs amis fussent exclusivement du ressort médical et qu'on n'imposât pas aux directeurs une part de responsabilité dans des mesures qu'ils sont dans l'impossibilité absolue d'apprécier, cette intervention administrative n'étant bonne qu'à engendrer des conflits. THOMA.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 5 février 1897.

265) Cirrhose et diabète bronzé, par Renon et de Massary.

Chez l'individu qui fait l'objet de cette communication et qui succomba au milieu d'accidents rappelant ceux de l'urémie, on trouva à l'autopsie les centres nerveux manifestement altérés ; les circonvolutions présentent un aspect gélatiniforme ; il existe de l'œdème sous la pie-mère, ainsi que de l'infiltration séreuse dans les ventricules. La pie-mère est très vascularisée, sans trace de granulations tuberculeuses ni d'artérite. Le bulbe, à l'œil nu, paraît sain, ainsi que le plancher du quatrième ventricule, qui n'est pas plus riche en vaisseaux que de coutume. Le plexus solaire présente deux ganglions nerveux hypertrophiés, mais dans lesquels l'examen microscopique n'a rien révélé de particulier.

Séance du 12 février 1897.

266) A propos d'un cas de zona double bucco-pharyngien. Le démembrement de l'herpès du pharynx, par MM. Lermoyez et Barozzi.

Chez un homme de 78 ans, sans aucun antécédent notable, sans aucun trouble de l'état général, se présenta, sur toute la paroi supérieure de la bouche, une éruption caractérisée par les éléments typiques du genre herpès. Cette éruption, régulièrement bilatérale, suit le trajet des rameaux nerveux, en particulier des nerfs palatins antérieurs ; elle a évolué par poussées successives, sa durée s'est prolongée au delà de trois semaines, sans aucun phénomène général. Les deux zonas ont été symétriques mais non synchrones ; le zona gauche a retardé sur celui du côté droit ; ils se sont cantonnés au territoire de distribution des branches buccales des nerfs maxillaires supérieurs ; tout le domaine buccal du trijumeau, et rien que ce dernier, est atteint ; aucune vésicule sur les amygdales (neuvième paire) ni sur la paroi postérieure du pharynx (dixième paire).

A propos de ce cas, les auteurs cherchent à établir une distinction entre l'angine herpétique et le zona pharyngien ; la première a un début brusque avec phénomènes généraux intenses, douleur de gorge cuisante, éruption bilatérale, surtout tonsillaire, mais envahissant le pharynx, le larynx et les lèvres; durée courte (six jours) ; récidives fréquentes. Le zona se distingue par le début insidieux, l'absence de phénomènes généraux, l'unilatéralité fréquente de l'éruption, sa limitation au territoire de la deuxième branche du trijumeau, sa durée de quinze ou vingt jours ; enfin il ne récidiverait jamais.

267) Un cas de maladie de Morvan avec autopsie, par G. Marinesco,

L'auteur relate l'autopsie d'un malade dont l'observation fut publiée par Charcot (1) et qui succomba récemment dans le service de M. P. Marie, à Bicêtre.

(1) *Clinique des maladies du système nerveux*, 1882, t. I, p. 18.

La moelle présente une cavité triangulaire allant de la sixème racine cervicale à la sixième dorsale. La lésion partant du canal épendymaire occupe principalement la commissure postérieure, la région intermédiaire aux cornes antérieure et postérieure, se dirige vers la corne postérieure gauche en laissant à peu près intacte la corne antérieure gauche qu'elle touche seulement à la partie interne de sa base. La lésion est essentiellement unilatérale.

Au niveau des troisième et quatrième dorsales, la gliose envahit une grande partie de la corne antérieure gauche ; dans la corne postérieure, petite cavité avec abondante prolifération périphérique ; au niveau du canal central, la gliose envahit la commissure postérieure et la portion ventrale des cordons postérieurs. Le septum médian postérieur est dévié ; entre ce septum et la corne postérieure, il y a une bande de gliose en continuité avec le processus de gliose péri-épendymaire. Raréfaction des fibres nerveuses autour de la corne antérieure gauche et de la corne postérieure droite intacte. Diminution de volume des éléments cellulaires (chromatolyse périphérique, périnucléaire ou diffuse) non seument dans le foyer de gliose, mais à une certaine distance de ce foyer.

Pour l'auteur, la maladie de Morvan n'est que l'expression clinique de la localisation spéciale du processus de gliose qui détruit les centres médullaires en rapport avec la nutrition des téguments et des os des extrémités du membre supérieur. En outre, la maladie de Morvan ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'atrophie musculaire. Enfin ce qui distingue cette affection de la lèpre, c'est que la topographie de l'anesthésie dans la lèpre est essentiellement celle des névrites périphériques, tandis que dans la maladie de Morvan ou la syringomyélie, elle affecte la disposition de l'anesthésie d'origine spinale.

M. Jeanselme. — L'examen bactériologique peut seul fournir des arguments décisifs pour le diagnostic.

Séance du 5 mars 1897.

268) **Accidents nerveux précoces du mal de Pott**, par MM. Siredey et Groynot.

Chez 4 malades, dont les observations sont relatées, il s'est écoulé un long intervalle (de neuf mois à deux ans) entre les manifestations nerveuses initiales et l'apparition des signes précis caractéristiques du mal de Pott. Ces accidents nerveux simulent des névralgies : ces pseudo-névralgies se caractérisent par l'intensité et la continuité de la douleur qui demeure angoissante et résiste à tous les efforts de la thérapeutique ; de plus, elles semblent s'étendre peu à peu, envahissant successivement les branches nerveuses voisines ou gagnant celles du côté opposé ; ces polynévralgies successivement apparues témoignent de l'accroissement progressif des lésions et ont une importance considérable pour le diagnostic.

Ces douleurs névralgiques s'accompagnent de phénomènes vagues moins importants : anesthésie, sensation de fourmillement, arthralgie qui font plutôt songer à l'existence d'une névrose ou d'une affection rhumatismale. Ce qui aidera surtout à établir un diagnostic décisif, c'est l'exagération des réflexes et l'apparition de la fièvre.

BIBLIOGRAPHIE

269) **Les maladies de la moelle et du bulbe** (Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata), par E. von Leyden et Goldscheider. Vienne, 1897.

Cette monographie constitue la seconde partie du Xe volume du traité de pathologie et de thérapeutique publié sous la direction du professeur Nothnagel. Les trois quarts de l'ouvrage sont consacrés à la pathologie spéciale de la moelle. Un premier chapitre passe en revue les différentes lésions de la colonne vertébrale dans leurs rapports avec les affections médullaires, fractures, luxations, caries des vertèbres, rhumatisme chronique des articulations intervertébrales. La pathologie des méninges fait l'objet des chapitres suivants, de longs articles résument nos connaissances sur la méningite cérébro-spinale, la syphilis méningo-médullaire.

Les maladies de la moelle proprement dites occupent la plus grande part du volume : les troubles de la circulation médullaire sont étudiés en premier, ischémie, anémie, hématomyélie; ici se place un petit appendice réservé aux paralysies par décompression brusque ; puis les chapitres suivants sont consacrés à la description minutieuse et complète des myélites aiguës, circonscrites ou multiples, des poliomyélites de l'enfance et de l'âge adulte : les scléroses médullaires, tabes, sclérose en plaques, scléroses combinées sont traitées avec de longs développements ainsi que l'atrophie musculaire, la syringomyélie à côté de laquelle les auteurs admettent la maladie de Morvan.

En ce qui concerne les maladies de la moelle allongée, des chapitres détaillés ont trait à la paralysie bulbaire progressive, à la paralysie bulbaire aiguë, à côté desquelles les auteurs ont réservé une place pour la paralysie d'Erb et les paralysies pseudo-bulbaires. Le volume se termine par l'étude des lésions atteignant les noyaux moteurs de l'œil et celle de la migraine ophtalmoplégique.

39 figures et huit tableaux sont intercalés dans le texte. PAUL SAINTON.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — HENRY MEIGE. — Un cas d'aphasie guéri au bout de deux années (médecine rétrospective). *Journal des connaissances médicales*, 1896, n° 20.

LÉOPOLD LÉVY. — Troubles nerveux d'origine hépatique (hépato-toxémie nerveuse). *Gazette des hôpitaux*, n°s 65 et 68, 6 et 13 juin 1896.

P. A. PRÉOBRAJENSKI. — Pouls différent dans les hémiplégies. *Mémoires médicaux* (Moscou), 1895, n° 15.

S. P. GALITZKI. — Un cas d'une plaie contuse de la tête, compliquée de fracture de la base du crâne. *Mémoires médicaux* (Moscou), 1895, n° 18.

P. A. PRÉOBRAJENSKI. — Un cas d'hémiplégie cérébrale gauche avec aphasie et atrophie musculaire. *Mémoires médicaux* (Moscou), n° 2, 1895.

MORAGA. — Paralisis facial central de origen cortical. *Boletin de la policlinica especial*. Santiago de Chile, 1896, n° 10.

Moelle. — ESTOR et RAUZIER. — Pathogénie et traitement de la compression de la moelle, (destiné au traité de thérapeutique de A. Robin). *N. Montpellier méd.*, 14, 21 et 28 novembre 1896.

COLELLA. — Pathologie du tabes. *Annali di neurologia*, f. I, II, 1896.

RAYMOND. — Astasie-abasie. Rhumatisme blennorrhagique. Trois cas de poliomyélite antérieure aiguë. *Bulletin médical*, n° 68, 26 août 1896.

RAYMOND. — Forme fruste de la paralysie agitante. Tremblement essentiel. Hémiathétose symptomatique. Asthénie psychique et obsessions. *Bulletin médical*, n° 43, 27 mai 1896.

H. MEIGE. — L'habitus extérieur dans la maladie de Parkinson. *Journal des connaissances médicales*, 1896, n° 5.

CH. FÉRÉ. — Hysteria, epilepsy and the spasmodic neuroses (Reprinted from Twentieth Century Pratice of Medicine. Vol. X). NEW-YORK, W. WOOD and C. 1897.

CHARCOT. — La foi qui guérit. Paris, aux bureaux du *Progrès médical* et chez F. Alcan, 1897.

CH. PERRIER. — La maison centrale de Nîmes. Paris, 1896, chez Masson, 220 pages.

Travail très étudié. Vues originales en ce qui concerne la thérapeutique et la prophylaxie du crime.

G. ANTOMINI. — Un précurseur de Lombroso au XVII[e] siècle. Bergamo, 1896.

MORAGA. — Dermatoneurosis cutaneas o sea enfermedades de la piel de origen nervioso (Santiago de Chile, imprenta Gutenberg), 1896.

V. HENRI. — Le calcul des probabilités en psychologie. *L'Année psychologique* (chez F. Alcan).

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE DE MOSCOU

(Section de pathologie générale et d'anatomie pathologique.)

Le Comité d'organisation de la section prie les auteurs de lui faire parvenir le plus tôt possible les titres des communications qu'ils ont l'intention de faire au Congrès.

En ce qui concerne la Neuropathologie, la question posée, dans la section de pathologie générale et d'anatomie pathologique, est la suivante :

Physiologie pathologique du myxœdème.

Rapporteurs : MM. BRISSAUD, GLEY (de Paris).
M. le professeur EWALD (de Berlin).

Prière d'adresser toute correspondance relative à la section, à l'adresse suivante : G. DOURDOUFI, Pretschistinsky boulevard, Jerusalmskoe Podvorie.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET C[ie], HAVRE

SOMMAIRE [illegible] N° [illegible]

ÉTUDE SUR LE TRAJET DES FIBRES EXOGÈNES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Par le Dr **Édouard Donetti.**

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES

Selon les idées anatomiques les plus admises les fibres des cordons postérieurs émanées des ganglions spinaux se divisent à leur entrée dans la moelle en deux faisceaux, l'un descendant court, l'autre ascendant qui peut être de petite, de moyenne ou de grande longueur. Quel est cependant le parcours de ces fibres dans la moelle ? Indépendamment de ce fait que l'existence de la branche descendante n'est pas admise de tous, les opinions sont très diverses à propos du trajet des fibres des racines postérieures, et les expériences faites dans ce sens par les différents observateurs se contredisent et donnent lieu à des interprétations très différentes.

Oddi et Rossi (1) résument dans leur travail tout ce qui a été fait par les différents expérimentateurs jusqu'en 1891. Il n'est toutefois pas fait mention dans leur bibliographie d'un travail important de Tooth (2). Après la publication d'Oddi et de Rossi on a, par ordre chronologique, celle de Mott (3), une autre de Tooth (4), celles de Berdez (5), de Paladino (6), de Marinesco (7), de Souques et Marinesco (8), de Pellizzi (9), de Marinesco (10).

Comme je l'ai dit de ces différents travaux on tire des conclusions différentes ; alors, qu'après la section des racines postérieures, Oddi et Rossi, Berdez, Paladino, Pellizzi, trouvent dans la moelle des lésions variées, non localisées et situées un peu partout ; Mott, Tooth, Marinesco obtiennent des dégénérescences plus circonscrites, localisées et définies.

Le processus de dégénérescence tient fort probablement à la manière dont les expériences ont été faites. C'est en effet chose très délicate que d'ouvrir la colonne vertébrale et de sectionner les racines sans léser la moelle.

Dans les expériences que j'ai entreprises, j'ai tâché d'écarter toute cause d'erreur ; j'ai ainsi étudié, après section d'une ou plusieurs racines, le faisceau ascendant et le faisceau descendant. J'ai recherché l'existence et le parcours de ce dernier et le parcours du premier.

Manière de procéder. — Je me suis servi pour ces recherches de lapins et de chiens

(1) *Sul decorso delle vie afferenti del midollo, etc.* Firenze.

(2) Secondary degenerations of the spinal cord. *The Royal College of physicians.* London, 1889.

(3) Ascending degenerations resulting, etc. *Brain Summer Number*, 1892.

(4) On the destination of the antero-lateral ascending tract. *Brain Autumn Winter.* Part, 1892.

(5) Recherches expérimentales sur le trajet, etc. *Revue méd. Suisse Romande*, 1892, p. 300.

(6) Contrib. aux connaissances, etc. *Arch. ital. de biologie*, 1894, t. XXII, fasc. 1.

(7) *Société de biologie*, séance du 9 juin 1894.

(8) *Société de biologie*, 24 juin 1894.

(9) Degenerazioni del sist. nerv. cent. secondarie a lesioni spinali. *R. Acc. Medica di Torino*, Marzo, 1895.

(10) *Atlas der Pathol. histh. der Nerven Systems.* Berlin, 1896. V. Liefr. *Semaine médicale*, n° 50, a. 1896.

auxquels j'ai fait des sections des racines cervicales et dorsales. Voici comment j'ai pratiqué l'opération : pour le chien, chloroformisation après injection de morphine; pour le lapin, simple injection de morphine. L'anesthésie obtenue, désinfection du champ opératoire puis incision sur le côté droit ou gauche de la colonne vertébrale selon le côté ou j'avais intention de sectionner les racines. Incision de la peau, du tissu cellulaire, de l'aponévrose. J'arrive sur les muscles que je décolle pour éviter les hémorrhagies et avoir moins de chances d'infection. Les muscles décollés et le squelette de la colonne vertébrale étant mis à nu, avec l'ostéotome j'enlève délicatement une lame vertébrale en ayant soin de laisser intacte le ligament qui les unit; au-dessous de la lame vertébrale se trouve le ganglion spinal à enlever. Le ganglion étant mis à nu est soulevé avec un crochet mousse et j'en fait l'ablation au ciseau courbe. Lavage ensuite à l'eau stérilisée, suture à deux ou trois étages suivant le cas. L'animal est sacrifié du 10e au 15e jour qui suit l'opération.

L'opération peut être mortelle surtout chez le lapin d'abord, à cause de l'hémorrhagie qui est très abondante; elle est dangereuse à cause de la facilité avec laquelle on peut léser la moelle quand on fait l'ablation du ganglion. En particulier comme anomalie dans un cas, je n'ai pas pu trouver le deuxième ganglion cervical hors du trou vertébral, ce ganglion était contenu dans le canal rachidien.

Je ne me suis jamais servi du trépan, parce que d'un côté il est difficile d'en mesurer les effets et d'autre part parce que, surtout chez de petits animaux, étant donnée la disposition de la colonne vertébrale on ne peut l'aborder convenablement.

L'ablation des apophyses épineuses pour l'ouverture du canal rachidien ne m'a pas paru présenter d'avantages, puisqu'il est encore plus facile alors de léser la moelle en pratiquant l'opération.

Pour la désinfection de la plaie opératoire je ne me suis servi ni de sublimé ni d'acide phénique à cause de l'action altérante de ces agents et des causes d'erreur qu'elle entraînerait.

Pour mettre les dégénérescenses en évidence, je me suis servi de la méthode de Marchi modifiée par M. Marinesco. Je dois dire que les résultats obtenus furent excellents et que cette méthode m'a servi à merveille. Employée convenablement, elle a les avantages de la méthode de Marchi et elle lui est supérieure pour la rapidité; elle n'en a pas le désavantage, c'est-à-dire la fragilité des coupes. Suivant cette méthode, la moelle est immergée dans le liquide de Müller pendant quatre ou cinq jours en le renouvelant tous les jours. Du liquide de Müller on la passe dans un mélange d'acide chromique (1), d'acide acétique et d'acide osmique pendant deux ou trois jours à l'étuve à 25-27.

Les fragments doivent être petits et l'on doit agiter souvent. Ensuite passage à l'alcool absolu, à l'alcool et éther, à la celloïdine.

Résultats obtenus. — Dans les deux cas, où j'ai sectionné la deuxième racine cervicale, j'ai étudié le parcours au niveau de la première, de la deuxième et de la troisième cervicale.

En examinant les figures ci-jointes, on voit que la dégénérescence au niveau de la deuxième cervicale (fig. 6) est située dans le cordon postérieur et plus spécialement dans cette zone que Flechsig appelle zone radiculaire postérieure et moyenne du cordon postérieur et qui est appelée par d'autres zone de Lissauer et zone radiculaire postéro-interne. Il n'y a pas trace de dégénérescence au niveau du cordon postérieur du côté opposé ; pas de dégénérescence dans les cordons latéraux ; il y a quelques points de dégénérescence à la périphérie de la moelle au niveau du point de sortie des racines antérieures, mais ces lésions sont trop peu nombreuses et on les a du reste retrouvées dans des moelles qui n'étaient le siège d'aucune lésion. Au niveau de la première cervicale (fig. 7) la topographie de la lésion est à peu près la même, elle est simple-

(1) Voici la formule : Acide chromique, solut. 1 p. 100 25 p. Acide acétique, solut. 1 p. 100 15 p. Acide osmique, solut. 1 p. 100 10 p.

ment d'étendue un peu moindre. A ce niveau aussi il n'y a pas de participation à la lésion ni du côté opposé ni d'autres points de la substance blanche ou grise de la moelle.

A la hauteur de la troisième cervicale on a aussi une zone dégénérée dans la

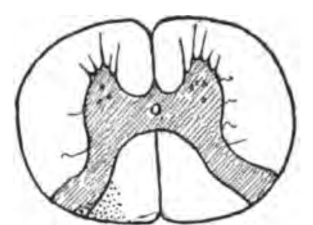


Fig. 6. — Lésion au niveau de la deuxième cervicale.

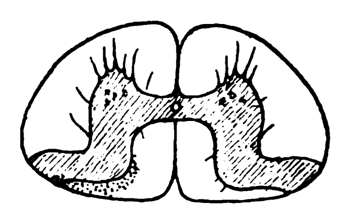


Fig. 7. — Lésion au niveau de la première cervicale.

zoneradiculaire, comme ci-dessus, mais d'extension moindre. La dégénérescence s'est faite davantage du côté de la zone radiculaire moyenne (fig. 8).

Mes expériences au niveau des racines dorsales furent faites dans un cas au niveau de la septième, dans un autre à celui de la huitième, dans un troisième au niveau de la dixième et de la onzième.

Dans ces trois cas la distribution topographique des dégénérescences a été semblable et les descriptions peuvent très bien se superposer, puisque c'est toujours la zone de Lissauer qui a été frappée en même temps que la zone radiculaire postéro-interne. L'exemple en est fourni par la figure 9 du deuxième cas.

Cette fois aussi il n'y a pas trace de dégénéresces importantes en d'autres points de la moelle; il n'y a absolument rien du côté opposé.

Le faisceau ascendant dans les trois cas se présente avec une dégénérescence plus circonscrite. Cette dégénérescence tend à abandonner la zone radicu-

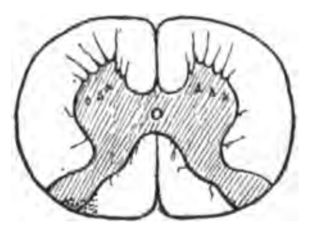


Fig. 8. — Lésion au niveau de la troisième cervicale.

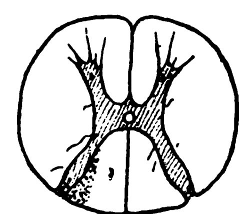


Fig. 9. — Lésion au niveau de la huitième dorsale.

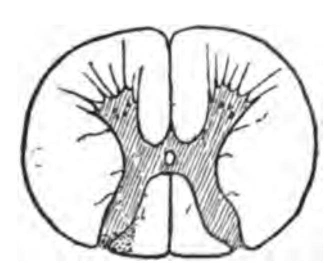
laire moyenne pour se localiser dans la zone radiculaire postérieure. Le fait est plus évident dans le deuxième cas susdit : l'animal expérimenté était un lapin. (Fig. 10).

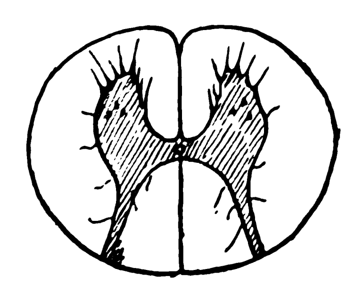
Relativement au faisceau descendant, je l'ai retrouvé dans tous les cas : toutefois il est moins évident chez le chien ; chez cet animal les fibres dégénérées s'observent davantage vers la zone marginale de Lissauer (fig. 11). Quant à la zone radiculaire antérieure, je ne l'ai vue atteinte par le processus dégénératif que dans un cas : dans celui où fut faite la section de la septième dorsale. Dans les coupes où j'ai étudié le faisceau descendant il n'y a pas eu non plus de dégénérescence du côté opposé.

Ces expériences par leurs résultats concordent ainsi avec les opinions de différents expérimentateurs ; elles confirment les vues de Mott, de Tooth, de Marinesco. Elles ne concordent pas avec ce qui a été dit par les auteurs italiens et par Berdez.

D'où proviennent ces différences? Marinesco dans ses dernières *Lettres d'Italie* y a fait allusion au nom de Mott et il a fort probablement raison. Ce qui occasionne ces lésions si variées vues par certains auteurs, ce sont les traumatismes de la moelle, les traumatismes dans le voisinage ; il est d'ailleurs difficile de concevoir pourquoi, chez des animaux de structure identique, par la section de racines postérieures, certains auteurs ont obtenu des lésions circonscrites tandis que d'autres ont trouvé le contraire.

La clinique appuie du reste cette manière de voir et dans différents cas de dégénérescence de cordons postérieurs avec participation de racines, on n'a pas pu retrouver les lésions décrites par certains auteurs. Ceux qui n'ont pas retrouvé le faisceau descendant dans les observations sur l'homme, doivent l'attribuer au fait que la méthode de Marchi est infidèle, surtout dans les dégénérescences anciennes, et peut-être aussi au fait que les racines n'étaient dégénérées


FIG. 10. — Lésion au niveau de la cinquième dorsale.


FIG. 11. — Lésion au niveau de la douzième dorsale.

qu'en partie ; de plus, comme le faisceau descendant est plus grêle, plus mince, il doit exiger une dégénérescence totale pour manifester son parcours.

Le faisceau descendant ne correspond pas à la dégénérescence en virgule de Schultze, et ceci confirme les vues de Tooth, de Marie, de Gombault et Philippe, et de Marinesco.

Conclusions. — De ce que je viens de dire il me semble pouvoir conclure ceci :

1° Par la section des racines postérieures on obtient une dégénérescence ascendante et descendante ;

2° Le faisceau ascendant dégénéré constitue un faisceau plus volumineux qui occupe la zone de Lissauer et la zone radiculaire postéro-interne : dans cette dernière la dégénérescence diminue à mesure que l'on monte ;

3° Il n'y a de dégénérescence ni dans la zone radiculaire antérieure du cordon postérieur, ni du côté opposé, ni en d'autres points de la moelle ;

4° Le faisceau descendant constitue un faisceau plus grêle, plus mince situé en grande partie dans la zone de Lissauer et empiétant un peu sur la zone radiculaire postéro-interne ;

5° Pour le faisceau descendant, on n'a pas non plus de dégénérescence du côté opposé, ni en d'autres points de la moelle.

6° Les autres lésions tiennent à peu près sûrement à des traumatismes opératoires.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

270) **La structure du protoplasma nerveux.** (Die Struktur des nervösen Protoplasma), par Ramon y Cajal. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, février 1897, p. 156.

Ramon y Cajal reprend la question de la structure fine de la cellule nerveuse et tout en confirmant les recherches des autres auteurs à cet égard il apporte quelques documents nouveaux que nous allons tâcher de résumer. Ses recherches ont été faites sur le système nerveux des vertébrés et sa description s'applique particulièrement aux cellules de la moelle épinière.

L'orientation des corpuscules chromatiques est plus ou moins parallèle au contour de la cellule motrice, tandis que dans les cellules commissurales il se dirige dans le sens des prolongements protoplasmatiques. Ainsi dans les cellules fusiformes, ces corpuscules sont disposés longitudinalement. Ces corpuscules ne sont pas homogènes ; leur contour est parsemé d'épines qui pénètrent dans les trabécules de la substance achromatique. On constate à l'intérieur de ces corpuscules des vacuoles de dimensions variables. Le nombre de ces dernières varie entre six et huit dans les gros corpuscules. Si on étudie avec un grossissement très fort les corpuscules chromatiques, on s'aperçoit qu'ils ne sont pas composés par un simple réseau, mais ils forment une sorte d'éponge. Cet aspect résulte probablement du fait qu'il existe dans les corpuscules chromatiques, à côté de vacuoles incolores, d'autres vacuoles qui se colorent comme la chromatine. Ces vacuoles obscures siègent surtout dans les parties les plus denses des éléments chromatophiles. Les corpuscules chromatiques ont un aspect légèrement granuleux, ce qui conduit à la conception qu'ils sont constitués d'une substance basophile et d'une autre qui ne prend pas les couleurs basiques d'aniline. Enfin, des bords de ces corpuscules se détachent de quatre à six prolongements à l'aide desquels ces éléments se mettent en rapport entre eux et aussi avec la membrane cellulaire. Dans les grosses cellules et même dans les cellules de volume moyen, il existe deux espèces d'éléments chromatiques, les uns gros, de forme polygonale, émettant des prolongements, les autres petits, arrondis ou de forme irrégulière qui siègent aux points nodaux du réticulum du spongioplasma. Ce dernier est constitué par des travées excessivement minces, pâles, courtes et forme des mailles polygonales. Là où les fuseaux chromatiques se trouvent tout à fait en contact, les travées se trouvent constituées par les prolongement des corpuscules, mais habituellement, il existe entre ces corpuscules le réseau du spongioplasma. Aux points nodaux, il existe un petit corpuscule coloré, mais difficile à mettre en évidence. Au niveau de l'origine des prolongements protoplasmatiques, ces travées s'amincissent encore et les mailles qu'elles délimitent sont plus rétrécies. Les granulations chromatophiles et les points nodaux disparaissent. Il en résulte un feutrage compact qui est difficile à étudier, On constate la même particularité de structure du côté de l'origine du cylindre-axe, les corpuscules chromatiques disparaissent et les travées du spongioplasma constituent un réseau dense, peu coloré, qui se continue avec les fibrilles du cylindre-axe. L'auteur se demande si le spongio-

plasma est un élément préexistant ou s'il dépend de la coagulation que déterminent dans le protoplasma les liquides fixateurs. Il est difficile d'avoir une opinion ferme à ce sujet, mais il existe plusieurs éléments qui militent en faveur d'un réseau préformé. Raymond y Cajal se demande si la structure fibrillaire du protoplasma, admise par certains auteurs, ne dépend pas de la difficulté que l'on éprouve à se rendre compte des travées longitudinales du réseau. Il ne nie pas cependant d'une manière absolue, l'existence de fibrilles libres ainsi que l'ont soutenu Flemming et Dogiel. On pourrait admettre comme voie de conduction nerveuse le liquide qui se trouve dans les mailles du cytoplasma. Il est beaucoup plus probable que ce rôle est dévolu aux travées du spongioplasma qui se continuent avec les fibrilles du cylindre-axe. G. MARINESCO.

271) **Recherches sur l'histogenèse de l'écorce du cervelet**, par le D[r] ATHIAS. *Th. de Paris*, 1897. 34 figures. Chez F. Alcan.

L'étude du cervelet chez des chats, lapins, cobayes nouveau-nés ou des fœtus de ces animaux, à l'aide de la méthode de Golgi, montre qu'il existe dans l'écorce cérébelleuse *deux couches germinatives*, l'une interne, l'autre externe. La première donne naissance aux cellules de la zone du manteau de Schaper, aux dépens desquelles se formeront peut-être les cellules de Purkinje. La seconde (*couche granuleuse superficielle*) est une véritable couche de renfort aux dépens de laquelle se forment les cellules d'association de l'écorce du cervelet, c'est-à-dire les cellules étoilées, les grains et peut-être aussi les cellules de Golgi.

Au point de vue général, les cellules dont on peut suivre l'évolution complète, vérifient le fait de la polarité des prolongements protoplasmiques et cylindraxiles : l'élément épithélioïde adhère primitivement à la surface par un prolongement de nature manifestement protoplasmique ; par sa face profonde, il émet bientôt un filament cylindraxile : cette direction relative des deux sortes de prolongements persiste plus ou moins longtemps pendant les stades ultérieurs du développement.

Le développement des arborisations grimpantes est un exemple remarquable du contact entre les arborisations cylindraxiles d'une part, le corps et les expansions protoplasmiques des cellules d'autre part.

En effet, à un stade embryonnaire, la cellule de Purkinje ne possède pas le panache protoplasmique, la fibre grimpante vient alors se mettre en rapport avec son corps ; mais à mesure que le panache se développe, l'arborisation quitte peu à peu le corps cellulaire, pour envelopper le tronc protoplasmique d'abord, puis successivement chacune de ces branches, il est probable que toutes les épines qui hérissent primitivement le corps de la cellule de Purkinje favorisent le nombre des points de contact par la jeune arborisation grimpante. Il en est de même quand la cellule de Purkinje devient adulte. Les mailles du plexus grimpant, en laissant passer les épines des prolongements protoplasmiques, entrent en contact avec ces épines spécialement destinées au contact avec les cylindraxes des grains. Enfin, le fait qu'une fibre entoure le corps d'une cellule tant que celle-ci ne possède pas de prolongements protoplasmiques et qu'elle le quitte plus tard pour se mettre en rapport avec ses expansions dendritiques, tend à prouver que les prolongements protoplasmiques sont les organes récepteurs, par excellence, des excitations nerveuses. En même temps le corps cellulaire devient libre pour recevoir des excitations secondaires venant des cellules d'association (corbeilles terminales des cellules étoilées). ALBERT BERNARD.

272) **Sur les fines localisations dans la capsule interne d'après les résultats fournis par l'expérimentation et la clinique**, par A. VETTER (de Dresde). *Sammlung klinischer Vorträge*, n° 165. Leipzig, octobre 1896.

Ce travail est un résumé très complet des opinions des différents auteurs sur les localisations fonctionnelles dans la capsule interne. La première partie est consacrée à l'exposé physiologique de la question, l'auteur rappelle longuement les travaux de Beevor et Horsley, de Ferrier et les résultats de leurs expériences, montrant que dans la capsule interne les localisations sont la projection des localisations corticales et que les différents faisceaux y sont rangés d'avant en arrière comme les foyers de la zone motrice qu'ils représentent.

Le seconde partie est consacrée à l'étude de la capsule interne chez l'homme où la disposition générale des faisceaux est en grande partie semblable à celle que Beever et Horsley ont signalée chez le singe.

L'auteur termine son travail en exposant les caractères qui distinguent les hémiplégies capsulaires des hémiplégies corticales, rappelant les conclusions des neuropathologistes qui ont étudié cette question. — Un schéma.

PAUL SAINTON.

273) **Contribution à l'étude des circonvolutions cérébrales des délinquants** (Contributo allo studio delle circonvoluzioni cerebrali nei delinquenti), par G. MONDIO. *Archivio de psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. V, VI, 1896.

L'auteur a eu l'occasion d'étudier neuf cerveaux de délinquants et a rencontré des variations notables en comparaison avec le cerveau des gens normaux. De cette étude, l'auteur retient deux faits manifestes : 1° sur presque tous ces 18 hémisphères se trouvent des variations qui représentent des arrêts de développement de l'encéphale; 2° ces variations n'ont jamais été trouvées sur 80 encéphales de normaux étudiés à l'Institut anatomique de la R. Université de Messine. Il paraît donc évident que les anomalies du cerveau se rencontrent plus fréquemment et avec des formes plus variées chez les délinquants que chez les gens honnêtes.

PELANDA.

274) **La sensation douloureuse**, par le Dr J. ROUX. Extrait de la *Province médicale*. Lyon, 1896, p. 23.

Il nous suffira de citer ici les conclusions de ce travail : toutes nos sensations peuvent se diviser en deux groupes : les externes nous renseignant sur le monde extérieur, éléments de la connaissance; les internes, base de la personnalité consciente, nous faisant connaître notre organisme. Les deux peuvent être la source d'émotions. Les sensations externes seules donnent la douleur physique. La sensation douloureuse est le fait de conscience qui accompagne un réflexe de défense ou de prophylaxie suscité par une excitation violente, menaçant l'existence d'une partie de notre organisme. Son but est la conservation de l'individu; ce phénomène de conscience est pénible (sensation douloureuse) parce que la cause qui lui donne naissance tend à diminuer notre somme d'énergies latentes, notre personnalité physique et par suite notre personnalité consciente.

PAUL SAINTON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

275) **Un cas d'abcès cérébral situé à la partie postérieure de la capsule avec considérations sur la constitution du faisceau externe du pédoncule** (A case of cerebral abscess situated at the posterior capsule, with some considerations in segond to the constitution of the external bundle of fibres in the cerebral pedoncule), par MILLS et SPILLER. *Journal of nervous and mental diseases*, 1896, septembre, nº 9, p. 622.

Boulanger, âgé de 48 ans, qui, au mois de décembre 1895 a eu un ictus avec perte de connaissance et des convulsions simulant celles de l'épilepsie. Il est resté sans connaissance pendant deux jours et quand il est revenu à lui on a remarqué une hémiplégie droite avec des troubles de la parole. Le 29 janvier 1896, il est survenu une deuxième attaque sans convulsions, mais cette fois, accompagnée d'aphasie et d'hémiplégie complète. C'est dans cet état qu'il a été amené à l'hôpital. On constate une hémiplégie totale du côté droit avec abolition de la sensibilité tactile du même côté et hémianopsie droite homonyme, paralysie des sphincters. L'examen du fond de l'œil a fait voir une double lésion de la papille plus accentuée à gauche. En février 1896, il perd de nouveau connaissance, tombe dans le coma et meurt. On n'avait trouvé aucune lésion de l'oreille moyenne. L'autopsie a montré un abcès dans le centre ovale du côté gauche et qui avait envahi la capsule interne et une partie du noyau lenticulaire. Il n'y avait pas de lésion de tympan et nulle part de suppuration. Dans l'abcès on a trouvé le staphylococcus pyogène aureus. Un examen plus attentif a révélé que l'abcès occupait la partie postérieure de la capsule externe, une partie du noyau lenticulaire et particulièrement *le* putamen avec envahissement de la deuxième circonvolution temporale ; mais les radiations optiques et la capsule interne étaient intactes. Il est possible que quelques rares fibres motrices aient été détruites, mais pas en quantité suffisante pour produire la dégénérescence descendante. Les troubles paralytiques et visuels étaient dus à la compression. La substance blanche de la première temporale était complètement détruite, de même que les fibres de la partie antérieure de la deuxième temporale. Comme la mort est survenue soixante-huit jours après la première attaque et vingt-huit jours après la deuxième, les auteurs ont voulu savoir si la destruction de la première et de la deuxième temporale est suivie d'une dégénérescence ascendante dans le pied du pédoncule cérébral et notamment dans le faisceau de Türck. On n'a pas constaté une pareille dégénérescence. Les auteurs apportent une preuve en faveur de l'opinion qui admet que la première temporale est surtout le siège de l'audition.

G. MARINESCO.

276) **Sur un cas de tumeur cérébrale**, par A. DALLAS et MONGERI. Extrait de la *Gazette médicale d'Orient*, 1897, 1 figure.

H..., 25 ans, vu pour la première fois le 9 août 1895, vient se faire soigner pour des accès d'épilepsie jacksonnienne et un affaiblissement de tout le côté droit plus marqué au membre supérieur; depuis longtemps souffrait de céphalalgie avec vomissements. A l'examen du malade, démarche chancelante, exagération des réflexes tendineux à droite, absence de troubles de la sensibilité. Les réflexes pupillaires à l'accommodation sont lents pour les deux yeux ; à la lumière nuls pour l'œil droit, lents pour l'œil gauche ; à l'ophtalmoscope on constate une

papillite optique double. On porte le diagnostic de tumeur de nature sarcomateuse à la base de la circonvolution post-rolandique gauche. Une première trépanation pratiquée en août 1895 ne donne aucun résultat ; une seconde opération est pratiquée 43 jours après la première intervention. On enlève une tumeur de forme ovale, de la grosseur d'un œuf de poule, de consistance hépatique, à laquelle était attachée par un pédicule une autre tumeur plus petite. Le poids total du néoplasme est de 35 gr. A la suite de l'opération on observe de l'aphasie. Le patient meurt 128 jours après dans le marasme. A l'autopsie, à la place occupée par la tumeur on observe une excavation en forme d'entonnoir allant en avant jusqu'au milieu des circonvolutions frontales, en arrière passant par le bord supérieur de la troisième circonvolution et le bord antérieur de la frontale ascendante au tiers moyen.

L'examen microscopique du néoplasme l'a montré formé par un sarcome à cellules rondes. En terminant les auteurs se demandent quelle était la nature du tissu qui comblait le vide laissé par l'ablation de la tumeur ? Etait-il constitué par du tissu nerveux ? Malheureusement l'examen microscopique n'a pas été fait.

PAUL SAINTON.

277) **Sur la méningite tuberculeuse spinale et la leucomyélite aiguë,** par H. JACOBAUS. *Nord. medicinisk Arkiv.*, 1896, n° 27.

I. — Veuve de 36 ans, eut une endométrite puerpérale, qui s'est terminée en trois semaines. Peu de jours après : fièvre, douleurs au dos, toux et asthme. Cependant elle était levée, lorsque, au bout de quelques semaines, elle eut des douleurs si violentes aux reins, qu'elle dut être transportée à l'hôpital. Ici l'on constata des symptômes indubitables de phtisie des deux côtés ; d'ailleurs les douleurs continuaient dans la région sacrée ; elles étaient très violentes, et la région était très sensible à la pression à cet endroit. Peu à peu se développait une paralysie des extrémités inférieures ; il y eut rétention de l'urine, rigidité de la nuque, opisthotonos, mal de tête, vomissements, etc., coma et mort quatre semaines après le début des douleurs violentes.

L'autopsie démontra : phtisie pulmonaire ; endométrite et salpingite tuberculeuse, méningite basilaire. Les méninges rachidiennes étaient envahies dans toute leur longueur d'une infiltration tuberculeuse, surtout dans la partie lombaire de la moelle.

Microscopiquement, on constata des lésions nerveuses des parties périphériques de la moelle entière, surtout du renflement cervical, tandis que la partie centrale était partout presque intacte.

Il y a ici un exemple frappant de forme spinale de la méningite tuberculeuse. L'infection provient sans doute de l'utérus et des trompes de Fallope.

II. — Sergent de ville, non marié, de 25 ans qui, jusqu'ici, avait été parfaitement sain, eut tout à coup des douleurs vagues dans les muscles du tronc et des extrémités ; 4 jours après le début de la maladie il dut se faire transporter à l'hôpital où les douleurs augmentaient. Il y eut rigidité légère des muscles et sensibilité à la pression, la respiration devint pénible.

L'endolorissement et la rigidité des muscles augmentèrent, de sorte qu'il put à peine se remuer, furent envahis aussi les muscles oculaires extérieurs, le larynx et le diaphragme. Il n'y avait aucun gonflement des muscles, aucune paralysie véritable. La sensibilité intacte. Avec une légère cyanose et de l'asphyxie il s'affaissa et mourut le quatrième jour après l'entrée à l'hôpital. A la section on ne constata rien d'anormal dans les muscles ni dans les organes extérieurs. Dans la moelle

épinière, il y avait dégénération des fibres nerveuses dans les parties périphériques de la moelle dorsale et cervicale, dans toute la circonférence des parties cervicales et partiellement de la corne antérieure : la partie lombo-sacrée de la moelle ne présenta rien d'anormal, ni les méninges rachidiennes.

L'intérêt spécial de ce cas est partie dans les symptômes cliniques anormaux, partie dans le développement particulier des troubles anatomiques.

P. D. Koch.

278) **Contribution à la pathogénie de l'épilepsie. A propos de deux cas où l'on a excisé une portion de l'écorce cérébrale** (A contribution to the Pathology of epilepsy. A report of two cases in wich a portion of the cortex was excised and examined), par Collins. *Journal of nervous and mental diseases*, octobre 1896, nº 10, p. 655.

Le premier malade est un garçon âgé de 20 ans qui a eu des attaques classiques d'épilepsie, précédées par des convulsions du pouce et de l'index. Deux ou trois fois par semaine, il avait des convulsions ainsi limitées. L'examen du malade a montré l'exagération du réflexe patellaire droit avec un certain degré de clonus, faiblesse de la main droite, aucun trouble de la marche. La sensibilité du côté droit était altérée. En raison de ces symptômes, on se décida à pratiquer l'ablation du centre de la main droite. Le malade, qui a eu peu de temps après une paralysie transitoire, est sorti de l'hôpital et la guérison s'est maintenue jusqu'au moment de l'observation. L'examen de la région extirpée a montré des lésions très intenses qui peuvent être ainsi résumées : méningo-encéphalite chronique, oblitération des vaisseaux de la pie-mère et de l'écorce cérébrale et néoformation de capillaires ; légères dégénérescences des cellules nerveuses. Hyperplasie modérée de la névroglie ; foyers de ramollissement.

Le deuxième cas se rapporte à une femme de 30 ans, qui souffre depuis six ans de convulsions sous forme de crampes dans les jambes et accompagnées d'attaques classiques d'épilepsie. On a ici encore excisé le centre de la jambe gauche et on a constaté sur le fragment enlevé la présence d'hémorrhagies multiples avec lésions fines des cellules nerveuses dont les prolongements protoplasmiques sont atrophiés ou ratatinés. Certaines cellules ont disparu. G. Marinesco.

279) **Sclérose disséminée aiguë de la moelle épinière avec névrite consécutive à la diphtérie chez un enfant,** par S. E. Henschen. *Nord. medic. Arkiv.*, 1896, nº 22.

Une jeune fille de 14 ans, qui jusqu'ici avait été bien portante, fut atteinte, le 17 mai 1893, en même temps que plusieurs personnes de son entourage, d'un mal de gorge aigu, et elle dut garder le lit. Au huitième jour, élancements, paresthésie, tremblement et faiblesse des jambes. Le lendemain, rétention d'urine ; elle ne pouvait plus marcher. Quelques jours plus tard, paralysie complète des jambes et anesthésie des extrémités inférieures du tronc, qui, du côté gauche, s'étendait jusqu'au 3e espace intercostal.

Faiblesse du bras droit ; les réflexes patellaires étaient légèrement augmentés, mais ils disparurent de nouveau au bout de trois jours.

La musculature des jambes devint atrophiée et flasque. Ptosis des yeux ; les pupilles étaient très dilatées et la réaction lente. Diminution de l'excitabilité électrique et contractions paresseuses des muscles des jambes.

Au mois de juin, amélioration de la mobilité et de la sensibilité. Décubitus. Marasme. A la fin du mois de juillet broncho-pneumonie. Mort le 4 août.

A l'autopsie en on trouva, disséminés dans toute la longueur de la moelle épinière, de nombreux foyers sclérotiques, les plus grands et les plus nombreux dans la moelle dorsale ; dans la moelle cervicale il n'y en avait que peu, de la grosseur d'une tête d'épingle. Les cordons de Goll dans la partie cervicale étaient secondairement dégénérés. Dans les foyers les fibres nerveuses sont plus ou moins complètement dégénérés. Le cylindre-axe souvent est intact. Dans les foyers de la substance grise les cellules ganglionnaires sont détruites, et le tissu contient de nombreuses cellules de névroglie et du tissu de névroglie fibrillaire.

Les parois des vaisseaux sont intactes ; autour des vaisseaux de nombreux leucocytes émigrés. Dégénération étendue des nerfs des jambes ; dégénération moins marquée de ceux des bras.

Voici le résumé des idées de l'auteur sur le cas en question :

1) C'est un cas rare de sclérose disséminée avec névrite à la suite de diphtérie.

2) C'est un cas aigu presque sans analogue.

3) Jusqu'ici on n'a guère constaté de cas analogue chez un *enfant*.

4) Cliniquement il présente l'image d'une myélite à marche aiguë et compliquée de névrite,

5) Il prouve plus clairement que d'autres cas, la relation intime entre les maladies infectieuses et la sclérose.

6) Cliniquement il s'explique le mieux par l'hypothèse d'une action de toxines.

7) Anatomiquement il présente l'image d'une inflammation, et peut servir d'argument à l'hypothèse que le point de départ des diverses formes de la sclérose se trouve dans l'influence des toxines sur les tissus.

8) En dehors de la sclérose de la moelle épinière il s'agit d'une légère névrite des bras et d'une dégénération complète des nerfs des jambes. P.D. Koch.

NEUROPATHOLOGIE

280) **Cas de tumeurs cérébrales**, par H. Köster. *Upsala läkarefören. förhandl.*, 96, p. 321.

L'auteur rapporte l'observation de 9 cas de tumeurs cérébrales dont 3 se trouvaient dans le lobe frontal, 2 dans les environs des convolutions centrales, 1 dans le lobe occipital, 2 dans le corps calleux, dont l'une avait attaqué le septum lucidum dans toute son étendue, et 1 siégeait dans le quatrième ventricule.

Un cas où la tumeur était de nature syphilitique et se trouvait dans les environs des convolutions centrales, fut guéri ; les autres eurent une issue mortelle. Dans un cas, où la tumeur se trouvait aussi dans la région des convolutions centrales, on fit une trépanation, sans qu'on réussît, par cette opération, à trouver la tumeur. Parmi les symptômes, des douleurs de tête ont paru dans tous les cas à l'exception d'un seul. Dans ce dernier cas (dans le quatrième ventricule) manquait de même le « Stauungspapille » et du vivant du malade on diagnostiqua l'hystérie. Dans deux cas, les réflexes patellaires manquaient : dans le premier, tumeur dans le lobe frontal, du côté opposé à celle-ci ; dans l'autre, tumeur dans le corps calleux, des deux côtés. P. D. Koch.

281) **Vertige des artérioscléreux**, par le Dr Gourçon. *Th. Paris*, 1897.

Ainsi que l'a démontré Grasset, le vertige peut jouer un rôle d'une certaine importance chez les artérioscléreux : on peut observer ou le vertige simple, ou le vertige avec crises épileptiformes, ou encore le vertige avec pouls lent permanent.

Quelle que soit la forme qu'affectent ces vertiges, ils se manifestent de préférence dans ce que l'on peut appeler la période latente où l'artériosclérose ne se révèle que par des symptômes atténués. Aussi en traitant énergiquement l'affection dès ce stade de spasmes vasculaires, on a bien des chances d'entraver sa marche et de faire retarder les altérations des vaisseaux. Albert Bernard.

282) **Relations entre les maladies de l'oreille et celles de l'œil**, par le Dr G. Laurens. *Thèse de Paris*, 1897.

Voici les principales conclusions de ce travail :

Il existe entre l'organe de l'ouïe et celui de la vision des rapports anatomo-physiologiques qui expliquent la réaction pathologique de l'oreille sur l'œil et inversement. Les relations anatomiques sont établies : *a*) par l'intermédiaire du cerveau (suppuration otique produisant un abcès cérébral qui déterminera de la névrite optique) ; *b*) par le trijumeau et les anastomoses de ce nerf avec le facial (ainsi un lavage du conduit pourra produire du blépharospasme par excitation de l'auriculo-temporal, branche du trijumeau qui s'anastomose avec le facial, nerf de la paupière) ; *c*) par les connexions avec les noyaux oculo-moteurs (troubles oculaires, réflexes survenant dans le cours d'affection de l'oreille sans complications cérébrales). Les relations physiologiques s'expliquent : *a*) par les fonctions du trijumeau : recherches expérimentales de M. Duval et Laborde ; *b*) par la physiologie des canaux semi-circulaires ; *c*) par le phénomène de l'audition colorée.

Les troubles oculaires les plus fréquents observés dans les maladies de l'oreille sont très nombreux : les plus fréquents sont le nystagmus et la névrite optique : moins souvent on note du myosis, de l'iritis, des paralysies des muscles de l'œil, des troubles de l'accommodation, des kératites et des lésions du fond de l'œil. Ces divers accidents portant sur l'appareil de la vision s'observent dans les affections des différents segments de l'organe auditif, en particulier du conduit auditif externe, dans les otites moyennes suppurées compliquées ou non de mastoïdite, de méningite, d'abcès cérébral, de thrombose des sinus. Ils reconnaissent pour cause soit une propagation indirecte par l'intermédiaire du cerveau et de ses enveloppes, soit des troubles d'origine réflexe, soit les troubles infectieux par propagation vasculaire sanguine. Paul Sainton.

283) **Sur un cas d'herpès zoster cervical compliqué de paralysie faciale**, par Olaf Frich. *Nordsk Mag. f. Lægevidenskab.* a. 57, 96, p. 1125.

L'auteur, qui est médecin de campagne en Norvège, à ordinairement tous les ans, surtout au printemps, l'occasion de voir plusieurs cas d'herpès zoster d'apparition et d'allures ordinaires. Le printemps dernier il observa un cas plus particulier chez un homme de 75 ans, qui eut un cas typique d'herpès zoster sur tout le côté droit du cou et du visage (depuis le milieu du larynx jusqu'à un peu en arrière de l'oreille dans la région correspondant au nerf petit occipital, au grand auriculaire, au nerf sous-cutané cervical, médian et inférieur et au nerf

susclaviculaire. La maladie était accompagnée d'accès de douleurs névralgiques très vifs et, pendant un tel accès, parut une nuit, soudainement, 10 à 12 jours après le début du mal, une paralysie faciale complète du côté gauche.

A l'aide d'un traitement par le courant galvanique la paralysie et les douleurs disparurent dans le courant de deux ou trois semaines. P. D. KOCH.

284) **La mensuration du strabisme,** par le Dr DREYER DUFER. *Thèse de Paris*, 1897.

L'auteur attache avec M. Landolt une très grande importance à la mensuration du strabisme : elle permet d'étudier les divers procédés employés dans la cure de cette maladie, de les comparer ensemble et d'en déduire celui auquel il faut s'adresser pour avoir le résultat le meilleur. Dans les jours qui suivent l'opération, cette mensuration donnera toutes les indications nécessaires pour le plus ou moins de fréquence des instillations du mydriatique, elle montrera la rapidité avec laquelle on enlèvera les fils qui attachent le muscle avancé près de la cornée. Plus tard, grâce à cette mesure exacte du strabisme, on peut doser exactement les exercices stéréoscopiques nécessaires. PAUL SAINTON.

285) **Sur une cause peu fréquente de hoquet,** par SOERRE FEJLBERG. *Nordsk Magazin f. Lægevidensk.*, 96, V, 57, p. 1130.

Un ouvrier peintre, âgé de 42 ans, souffrait depuis plusieurs mois de temps en temps de hoquet ; pendant la dernière huitaine le mal était devenu si opiniâtre, qu'il le rendait incapable de travailler et empêchait le sommeil pendant la nuit. A l'examen l'auteur trouva à la base de la langue une tumeur divisée en trois lobes dont celui du milieu était de la grosseur de la moitié d'une noix et qui pressait l'épiglotte en arrière. La tumeur était due à une forte hypertrophie du tissu adénoïde de la base de la langue. Il y avait aussi quelque enflure des tonsilles palatines, mais l'enlèvement de celles-ci ne donna aucun résultat.

Le hoquet, au centraire, cessa complètement après l'enlèvement de la tumeur de la base de la langue. L'auteur pense que le hoquet dépend d'une irritation des fibres du pneumogastrique portant sur l'épiglotte (N. laryngens sup.)

P. D. KOCH.

286) **Contribution à la physiologie pathologique et au diagnostic différentiel de l'épilepsie corticale,** par le Dr V.-A. MOURATOFF. (Tirage à part des *Arch. de Psychiatrie du prof. Kowalewsky*. Varsovie, 1896).

L'auteur a observé le cas suivant : femme mariée, âgée de 51 ans, ayant des crises d'épilepsie corticale. Celles-ci débutaient par le membre supérieur gauche, puis les spasmes gagnaient la moitié gauche de la face pour se manifester sous forme d'accès convulsif dans toute la moitié gauche du corps, avec perte de connaissance. Après les accès : paralysie du membre supérieur gauche, de la moitié gauche de la face et parésie avec contracture (rigidité) du membre inférieur du même côté ; en dehors des accès : paralysie faciale, parésie avec contracture du membre supérieur gauche et rigidité très prononcée du membre inférieur gauche avec parésie, sensibilité atteinte du même côté. A l'autopsie : foyer de ramollissement de la partie inférieure des circonvolutions centrales et un petit foyer à la région pariétale de l'hémisphère droit. L'examen microscopique révéla une altération marquée des voies d'association et un très faible degré de dégénérescence

descendante, ainsi que quelques modifications atrophiques dans les cellules des circonvolutions centrales. Selon l'auteur, le foyer pathologique en question serait la cause principale de la dégénérescence des fibres d'association, en touchant d'une façon insignifiante celles de projection. Les fibres d'association, en voie de dégénérescence, serviraient d'excitant pour les cellules corticales, en y provoquant une modification fonctionnelle sous forme d'excitabilité exagérée ou d'hypertonie. C'est ainsi que se produisait dans les cellules le caractère épileptique local : celles-ci réagissaient trop facilement aux excitations peu intenses. Vu la prédominance des altérations dans les fibres d'association, le caractère spasmodique du cas en question s'explique facilement, puisque les fibres arciformes, en voie de dégénérescence, servaient d'excitants pour les régions voisines de l'écorce. Quoique l'excitation partît des fibres sans interruption, cependant celle-ci se manifestait sous forme d'accès, grâce à la propriété des cellules de produire des décharges avec interruption. Donc, les épilepsies corticales sont conditionnées par un processus de foyer dans les parties motrices du cerveau. Les fibres arciformes servent de voies de transmission à l'excitation épileptique. La dégénérescence de ces mêmes fibres (arciformes) amène les cellules adjacentes dans un état d'hypertonie durable. Les troubles du sens musculaire dépendent de la destruction des fibres arciformes. Les lésions corticales limitées avec dégénérescence prononcée des conducteurs, mais avec faible atteinte des voies d'association, évoluent avec des paralysies très marquées, mais sans épilepsie. B. Balaban.

287) **Un stigmate permanent de l'épilepsie**, par Mairet et Vires. *N. Montpellier médical*, 6 février 1897.

Les auteurs de ce travail font ressortir combien le diagnostic de l'épilepsie peut être difficultueux, lorsque le médecin se trouve placé en face d'un sujet simulateur. Ils ont recherché si l'attaque ne produit pas des symptômes échappant à toute simulation possible et s'il n'existe pas, en dehors des attaques, un stigmate permanent propre à cette névrose, comme on en constate dans l'hystérie par exemple. Ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° *Pendant l'attaque* les symptômes permettant de dépister la simulation sont fournis par les modifications que produit l'attaque sur les échanges organiques (augmentation de l'azote et des phosphates éliminés par les urines) et par les modifications que produisent les différentes phases de l'attaque sur la toxicité urinaire et sur la marche générale de la température. D'une part, l'attaque d'épilepsie d'une façon générale diminue la toxicité de l'urine (urines post-paroxystiques), d'autre part dans l'attaque ordinaire d'épilepsie, la température générale est abaissée pendant la période de stertor et pendant la période de sommeil. Au réveil, elle remonte vers la normale qu'elle atteint plus ou moins rapidement, qu'elle dépasse même, si bien que la température moyenne du jour de l'attaque est supérieure à la température moyenne des jours sans attaque. Cette formule subit des exceptions dans deux cas : 1° lorsque les périodes de convulsions, de stertor et de sommeil s'accompagnent d'agitation ; 2° lorsque la période de sommeil est calme et très prolongée.

2° *En dehors de l'attaque* l'hypotoxicité urinaire est constante dans l'épilepsie ; elle existe même quand les attaques sont suspendues depuis plusieurs années. Elle en constitue le stigmate constant, qu'il s'agisse d'épilepsie convulsive ou d'épilepsie larvée. Paul Sainton.

288) **Étude de quelques formes rares de contractures hystériques**, par le Dr Charles Roux. *Thèse de Paris*, 1897.

Après une introduction sur la contracture en général dans l'hystérie, après avoir montré la difficulté du diagnostic de certaines manifestations hystériques, l'auteur entre dans l'étude particulière de quelques formes qui entraînent des attitudes vicieuses simulant des affections organiques. Il décrit successivement le pied bot hystérique, les déviations du rachis pouvant, suivant leur siège et leur forme, simuler le torticolis vrai, la scoliose, la cyphose. Il existe donc des torticolis, des scolioses et des cyphoses hystériques. La contracture peut porter sur les deux masses communes et fixer la colonne vertébrale rigide dans l'extension, simulant absolument le mal de Pott. Le diagnostic de ces manifestations hystériques peut cependant être fait si l'on recherche avec soin les stigmates de la névrose et particulièrement le tremblement spasmodique des paupières. L'intensité de la contracture, son mode de début sont encore des signes en faveur de la nature hystérique, signes que confirme la disparition brusque par le sommeil hypnotique et la suggestion ou l'anesthésie chloroformique. Le pronostic n'est pas grave en général; pourtant il est plus sérieux pour le pied bot hystérique, surtout si l'affection a duré longtemps. L'hypnose est un moyen de guérison rarement indiqué ; on tentera plutôt l'anesthésie générale. Et seulement alors, s'il persiste une attitude vicieuse après guérison de la contracture, on pourra soulever la question d'une intervention chirurgicale. L'hydrothérapie et le traitement général de l'hystérie sont à continuer pour maintenir la guérison.

Paul Sainton.

289) **Quelques cas d'astasie-abasie**, par K. Petrén. *Hygiea*, v. 58, 96, 5, 515.

Relation de quatre cas d'astasie-abasie.

1) Chez une femme de 28 ans, qui souffrait d'hystérie et d'astasie-abasie choréiforme. La malade pouvait marcher librement avec des béquilles sans s'y appuyer, tandis que, sans béquilles, elle ne pouvait ni marcher ni se tenir debout.

2) Chez une femme de 22 ans avec divers phénomènes hystériques, entre autres une parésie faciale du côté gauche. Le diagnostic fut d'abord incertain, surtout quant à la présence d'une affection cérébellaire. La malade ayant guéri, M. P. suppose qu'il s'agissait d'une astasie-abasie choréiforme.

3) Chez une femme de 47 ans avec des stigmates hystériques et une abasie paralytique.

4) Chez un homme de 69 ans avec quelque diminution des facultés intellectuelles et abasie trépidante. A l'aide d'un coup vigoureux dans le dos, le malade pouvait faire quelques pas presque normalement.

L'auteur regarde l'astasie comme une manifestation d'hystérie et par conséquent provenant d'une affection cérébrale de nature psychique. On pourrait peut-être faire valoir quelque doute quant à la nature hystérique de l'affection dans le dernier cas de l'auteur et dans quelques autres cas qui ont paru dans la littérature.

P. D. Koch.

PSYCHIATRIE

290) La confusion mentale, par Séglas. *Presse médicale*, 17 mars 1897, nº 22, p. 117.

Le symptôme *confusion mentale* peut se présenter comme le résultat de processus psychopathiques divers, éclosion brusque d'idées délirantes nombreuses (manie), la présence d'hallucinations répétées (délires systématisés hallucinatoires), l'existence de troubles émotionnels profonds (mélancolie). Il se retrouve dans des états vésaniques liés à des infections, des intoxications, des lésions cérébrales. Il peut encore se retrouver sous forme d'état épisodique dans d'autres maladies mentales.

En regard de ces cas divers, il en est d'autres où la confusion mentale constitue une maladie autonome. Dans ce sens plus restreint, la *confusion mentale primitive idiopathique* désigne, en nosographie psychiatrique, une affection ordinairement aiguë, consécutive à l'action d'une cause occasionnelle généralement appréciable, et se manifestant en dehors, sinon indépendamment de l'influence des états pathologiques classés. Elle est caractérisée par des phénomènes somatiques de dénutrition et des phénomènes mentaux, résultat premier de l'état somatique, dont le fond *essentiel* est constitué par une forme d'affaiblissement et de dissociation intellectuels, confusion mentale (primitive), qui peut être accompagnée ou non de délire, d'hallucinations, d'agitation ou au contraire d'inertie motrice, avec ou sans variations marquées de l'état émotionnel.

C'est de cette affection que l'auteur trace la pathologie dans un style clair et concis. Après avoir décrit le tableau d'un cas moyen et indiqué les différentes variétés de l'affection, il indique les réserves à faire dans le pronostic, les difficultés du diagnostic. Quant à l'étiologie, il montre la faiblesse relative de l'influence de l'hérédité et la vraisemblance de l'hypothèse d'une intoxication par toxine microbienne à l'origine de cette affection. La *confusion mentale primitive idiopathique* étant une maladie d'épuisement, la première indication thérapeutique est de relever la nutrition générale; le traitement moral, à la période du déclin, sera une véritable rééducation des facultés. Feindel.

291) La terminaison la plus fréquente de la psychose des aliénés criminels. (L'esito più fréquente della psicosi nei pazzi criminali), par A. Cristiani. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fas. V, VI, 1896.

Dans les psychoses des aliénés criminels la démence terminale se rencontre dans les 82,35 p. 100 des cas, la mort 17,65 p. 100, la guérison 5,88 p. 100. De plus, tandis que dans les premières périodes du développement de la psychose il n'y avait pas trace de tendances anti-sociales ou criminelles, une fois la psychose établie, celles-ci s'installent pour ne plus disparaître, même dans la démence terminale.

Ce fait trouve son explication dans les diverses stratifications (Sergi) de l'évolution mentale et dans l'influence dissolvante et dévastatrice des maladies mentales.

En effet, les fonctions de correction et d'inhibition qui dans l'évolution mentale s'organisent les dernières, représentent chez l'homme civilisé les stratifications les plus superficielles, les premières qui disparaissent lorsque surgissent

les psychoses. Alors les stratifications plus profondes, les fonctions instinctives, les tendances anti-sociales et criminelles de l'homme primitif, qui se sont organisées les premières dans l'évolution mentale et sont par conséquent les plus stables, se réveillent de leur état de repos, prennent de l'énergie et ne sont plus réfrénées.

Conclusions. — Chez les fous délinquants affectés de formes non dégénératives d'aliénation mentale, l'issue habituelle de la folie est la chronicité et la démence terminale. Cette démence secondaire est précoce et rapide. La criminalité qui ne se manifestait aucunement au début du développement de la psychose, s'organise ensuite, et jusque dans la démence terminale se fixe et se perpétue. Dès lors, les actes criminels d'une aliénée affectée d'une forme non dégénérative d'aliénation mentale, indiquent un pronostic extrêmement défavorable, et la persistance des tendances criminelles dans la démence même, montre qu'il convient d'être prêt à mettre en œuvre tous les moyens de défense sociale.

PÉLANDA.

292) **Le délire prophétique**, par le Dr PROUVOST. *Journal de médecine de Bordeaux*, 24-31 janvier, 7 février 1897.

Le délire prophétique est un état de délire hallucinatoire caractérisé par la croyance à une communication avec un être surnaturel et se traduisant spécialement par l'annonce d'événements futurs. C'est un syndrome qni se montre sous deux types parfaitement distincts : le délire prophétique des aliénés, le délire prophétique des névropathes.

Chez les premiers, il ne constitue qu'une phase épisodique du délire mystique ; son rôle est secondaire. On le rencontre chez les maniaques, les mélancoliques et les dégénérés.

Plus intéressante est l'étude du délire prophétique des névropathes. Il se montre parfois isolément, mais il est souvent contagieux, il n'est même pas nécessaire, pour démontrer l'influence épidémique, d'aller chercher des exemples aux siècles passés : dans les réunions de l'armée du Salut et les camps-meetings de nombreux individus entrent en crise dans l'espace de quelques heures. Le délire prophétique peut se manifester par des crises extrêmement violentes qui portent les individus à des actes désordonnés ou dangereux ou sont susceptibles d'amener leur mort ; souvent la Pythie payait de sa vie le don surnaturel que lui avaient fait les dieux ; parfois les crises sont plus espacées et les phases d'excitation peuvent être réduites à leur minimum. Quelle que soit la forme, la crise est de même nature, elle débute comme une attaque d'hystérie par un aspect particulier du regard, des convulsions des globes oculaires ; puis tantôt surviennent les phénomènes convulsifs et la crise d'hystérie véritable, tantôt le sujet tombe dans l'hypnose. La phase prophétique est toujours semblable à elle-même, parfois le malade parle comme s'il servait d'intermédiaire entre le public et l'être divin, il a des hallucinations auditives psycho-sensorielles, parfois il se considère comme une incarnation du personnage surnaturel et c'est lui-même qui parle par sa bouche. Deux symptômes accompagnent ou suivent la crise : l'insensibilité et l'oubli.

PAUL SAINTON.

293) **Les songes des délinquants** (I sogni nei delinquenti), par DE SANCTIS. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. V, VI, 1896.

Le délinquant, dans les nuits qui suivent son délit et pendant les années

d'expiation, dort tranquillement et profondément, pourvu que, bien entendu, des causes spéciales ne viennent pas altérer ses dispositions naturelles.

Les délinquants, en général, songent peu et rarement; plus l'on s'élève dans l'échelle de la criminalité et moins la vie des songes se montre active. La prison favorise chez les délinquants l'activité des songes, si bien que l'on peut dire que les délinquants *en action* rêvent beaucoup moins que les délinquants en expiation. La scène du délit ne se reproduit que rarement dans les songes des délinquants.

Pour conclure, la vie du rêve chez les délinquants révèle qu'ils sont des insensibles, des anémotifs ; en somme, de véritables imbéciles du sentiment, et en partie aussi de l'intelligence. PÉLANDA.

294) **Les familles d'où sont issus les délinquants** (Le famiglie dalle quali discendo nei delinquanti), par F. MAGRI. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. V, VI, 1896.

La nature établit une limite à la prolificité ; au delà la normalité cesse et l'on entre dans la dégénération. Ce fait est bien connu des éleveurs : les animaux, dans leurs parturitions successives, donnent des produits de plus en plus débiles. Il est probable qu'on trouve la même succession dans l'espèce humaine.

Les familles dont descendent les délinquants se composent toujours d'un nombre notable de rejetons. L'auteur, dans ses statistiques relevées dans différents établissements pénitentiaires, a trouvé que 45 p. 100 des délinquants descendaient de parents qui avaient eu six enfants, et qui, en trois générations, avaient produit une somme de 39 à 42 individus ; 25 p. 100 descendaient de parents ayant eu 7 fils et ayant été, au bout de 3 générations, l'origine d'une somme de 40 à 45 individus. PÉLANDA.

295) **Un précurseur de Lombroso au XVIIe siècle**, par G. ANTONINI. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. V, VI, 1896.

Samuel Fuschius en l'an 1600 écrit un petit volume traitant de la valeur symptomatologique et diagnostique de l'aspect du front et des yeux pour la reconnaissance du caractère et des aptitudes intellectuelles et affectives des hommes. Or, beaucoup de remarques et de considérations de l'auteur ont eu leur confirmation dans les études anthropologiques faites trois siècles plus tard.

Ce livre est un document précieux de la tendance à rechercher dans l'aspect physique une indication de la constitution morale. Les anciens suivaient inconsciemment la direction de la nouvelle école anthropologique. *Nil sub sole novi.*

PÉLANDA.

296) **Cinq cas d'infantilisme mâle et un cas de masculinisme** (Cinque casi di infantilismo maschile et un caso di mascolinismo), par IMODA. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. V, VI, 1896.

L'auteur, dans le manicome de Gênes, a étudié un cas de *masculinisme* typique chez une infirmière guérie dans cet établissement, et cinq cas d'infantilisme. Dans trois de ces cas on trouvait en même temps des anomalies du squelette, des lésions osseuses, un degré notable d'idiotie et des formes physiques de l'enfance ; dans un quatrième cas, aux troubles psychiques était associé un développement assez exagéré pour pouvoir être considéré comme représentant le

gigantisme infantile; dans un cinquième se joignaient à l'infantilisme le gigantisme, l'obésité et la psychose épileptique.

Après avoir exposé une série de considérations, l'auteur se résume en donnant les conclusions suivantes : il existe dans la nature des formes hybrides qui doivent être considérées comme des anomalies dégénératives du développement et comme le résultat d'une altération congénitale ou acquise des centres trophiques qui président à l'évolution des caractères primaires et secondaires du sexe ; elles déterminent le *masculinisme*, le *féminisme*, l'*infantilisme* et l'androgynisme suivant leur assemblage et leur façon de se présenter. PÉLANDA.

297) **La suggestion en pédagogie**, par le Dr PIGEAUD. *Th. de Paris*, 1897.

L'enseignement et l'éducation dépendent de la suggestion qui est une culture du terrain psychique de l'enfant. La confiance, la persuasion doivent être la seule façon de l'obtenir. La suggestion à l'état de sommeil même hypnotique est légitime lorsque les autres moyens ont échoué : elle peut produire de bons effets lorsqu'elle est maniée prudemment par un praticien sérieux et expérimenté, devant témoins, mais sans mise en scène théâtrale. ALBERT BERNARD.

298) **Les moyens de contention des délirants dans les hôpitaux**, par le Dr RÉGIS. *Journal de médecine de Bordeaux*, 14 février 1897.

Chez les aliénés furieux, le meilleur moyen de contention est le séjour du malade dans une chambre disposée d'une façon spéciale, ou la camisole de force, dans les cas extrêmes. L'auteur proscrit l'emploi des alèzes autour du corps pour maintenir les malades; il rapporte deux observations de malades atteints à la suite de ce dernier mode de maintien, l'un de paralysie radiale et l'autre de paralysie du médian et du radial. PAUL SAINTON.

299) **Rapport médico-légal sur un cas de folie hystérique**, par L. LANDE. *Journal de médecine de Bordeaux*, 17 janvier 1897.

Il s'agit d'une femme hystérique atteinte d'hallucinations psycho-sensorielles à l'état d'hypnose, de sommeil et de veille, ayant les idées de persécution et des auto-suggestions, qui fut poursuivie et condamnée pour diffamation : en appel elle fut jugée pour le même fait et conjointement sur une tentative d'empoisonnement visant deux membres de sa famille. Sur le rapport des médecins légistes, elle fut déclarée irresponsable. PAUL SAINTON.

300) **Sur les processus de guérison, en particulier dans la mélancolie.** Étude théorique et clinique (Ueber Heilungsvorgänge...), par HALLERSORDEN (Königsberg). *Allg. Z. f. Psych.*, t. LIII, f. 2, 1896.

Ces processus n'ont guère été étudiés spécialement. La guérison dans les psychoses ne se fait qu'exceptionnellement par crise, en général elle se fait en lysis. Un autre mode consiste en une réaction (phase maniaque jugeant une mélancolie, etc.). La guérison peut se faire par rémissions ou oscillations. C'est l'amélioration des symptômes physiques qui peut l'annoncer encore (sommeil, appétit). Mais elle se caractérise surtout par le réveil de la personnalité psychique. Parmi les symptômes psychiques, on peut apprécier avec quelque précision la conscience de la maladie et l'équilibre des sentiments affectifs. — Pour ce qui est de l'ordre suivant lequel les troubles mentaux disparaissent, l'auteur admet

que c'est la confusion dans les idées (Verwirrtheit), quand elle existe, qui s'efface d'abord, puis les hallucinations perdent de leur puissance impérative, et après elles les idées délirantes, enfin l'excitation tombe. La conscience de l'affection paraît en dernier lieu et l'équilibre mental se rétablit. Ce n'est là qu'un schéma et les variantes sont nombreuses. L'auteur expose par exemple la guérison en une nuit d'une mélancolie chez une malade non prédisposée ni hystérique. Il indique encore comme symptôme un peu spécial, la nostalgie au cours de la mélancolie. Quand elle existe, l'indication est de faire rentrer le malade dans sa famille où il s'améliore rapidement; il faut distinguer les cas de ce genre de ceux où les réclamations incessantes de sortie prouvent que le malade n'a nulle conscience de son état morbide et doit être conservé à l'asile. TRÉNEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 29 janvier 1897.

301) **Note sur un cas de syphilides ulcéreuses survenues chez un malade atteint de paralysie infantile et ayant respecté le membre atrophié**, par M. G. THIBIERGE.

Ce fait — assez analogue à celui publié l'an dernier par Jolly (1) — concerne un malade, âgé de 37 ans, qui présente une myélopathie amyotrophique remontant à l'enfance, la syphilis datant de 8 ans et la tuberculose qui évolue depuis 3 ans; cet individu est couvert de multiples cicatrices consécutives à une éruption de syphilides malignes précoces. Ces syphilodermies, qui n'ont pas de topographie réglée, ont, dans le cas actuel, respecté le membre supérieur droit, le seul qui soit demeuré atrophié après la paralysie infantile : il semble que l'agent infectieux ait rencontré là des conditions défavorables à son développement, qu'il ait abandonné, sans s'y être fixé, un terrain sur lequel il ne pouvait pulluler. Mais les faits de ce genre sont encore trop peu nombreux pour que l'on puisse poser une loi au sujet de l'influence de la paralysie infantile sur les éruptions cutanées.

M. LAUNOIS a constaté, au cours des fièvres éruptives, l'absence d'éruption au niveau des membres atrophiés consécutivement à une paralysie infantile.

Séance du 12 mars 1897.

302) **Tubercule solitaire de la moelle, siégeant au niveau de l'émergence des deuxième et troisième paires sacrées**, par M. MARFAN.

Il s'agit d'un enfant de 3 ans qui avait toujours été bien portant; quand, en mai 1896, sans aucun phénomène prémonitoire, il fut pris d'une paralysie spasmodique incomplète, avec incontinence absolue des urines et des matières fécales, sans troubles appréciables de la sensibilité, mais avec de légers troubles trophiques. La paralysie a eu un début subit et a été complète pendant trois semaines; au bout de ce laps de temps, elle s'est améliorée, la marche est devenue possible, quoique difficile, puis il n'y a eu aucun progrès. Puis en

(1) *Revue neurologique*, 1896, p. 439.

février 1897, la température monte, opisthotonos, convulsions cloniques généralisées qui emportent le petit malade.

A l'autopsie, on trouve la pie-mère spinale sillonnée de grosses veines flexueuses, serpentines, avec des ecchymoses multiples. Au niveau de l'émergence des deuxième et troisième paires sacrées, la moelle est remplacée par une masse caséeuse du volume d'une noisette, entourée d'un liséré couleur de rouille qui représente ce qui subsiste du parenchyme médullaire infiltré de sang.

Au niveau de la cinquième lombaire, la moelle est représentée par une masse couleur jus d'abricot où l'on ne distingue plus rien de la disposition normale. Au fur et à mesure que l'on s'élève, la moelle reprend sa forme et sa disposition naturelle, mais dans la substance grise il y a un piqueté hémorrhagique très net. Ce piqueté de la substance grise, persiste jusqu'à la partie supérieure de la moelle cervicale; il en est de même de la thrombose des veines, particulièrement de celles qui accompagnent le canal de l'épendyme. En résumé, il s'agit d'un tubercule solitaire de la moelle sacrée, avec hématomyélie de la zone immédiatement sus-jacente, hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, poliomyélite ascendante hémorrhagique et phlébite intense et diffuse des veines de la pie-mère.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PÉTERSBOURG.

Séance du 30 novembre 1896.

301) M. Olderoggué montre un malade 22 ans, **épileptique** portant une ouverture de trépan dans la région pariétale, et demande à établir *l'opportunité d'une opération*.

A 19 mois le malade est tombé d'une hauteur de un mètre, il n'a pas perdu connaissance. Après 3 ans, on remarqua un enfoncement dans la région pariétale droite. A la dixième année apparurent des vertiges et une tendance à tourner, une impulsion inconsciente à la course, des hallucinations visuelles terrifiantes; bientôt des accès épileptiques. Pendant treize ans il a eu plus de 1,000 accès. En février 1893, on fit une trépanation et on trouva une altération de l'os, et des adhérences de la dure-mère à l'os; la pie-mère et la substance cérébrale étaient intactes. Jusqu'à l'automne il n'eut pas d'accès; mais ceux-ci recommencèrent et continuent actuellement.

Le malade est arriéré psychiquement.

M. Merjéewski pense qu'une observation plus suivie est nécessaire avant l'intervention et que, eu égard à la longue durée de l'affection, on a peu de chance de faire cesser les accès par une opération.

304) M. Biroula montre le **cerveau** d'un soldat mort à 24 ans de fièvre typhoïde, contenant un énorme **kyste des méninges**.

Le kyste occupe la première et une partie de la seconde circonvolution frontale gauche; les circonvolutions sont très déprimées. La partie correspondante du crâne est en saillie.

Pendant la vie le kyste ne s'est pas manifesté; peu avant la mort apparut cependant une contracture du bras droit. Les parois du kyste sont formées des méninges, on n'y trouve pas de parasites.

305) **Du pouls dans les psychoses aiguës**, par Sokalski.

Dans dix cas de psychoses caractérisées surtout par de la confusion mentale,

l'auteur a observé dans le pouls une onde *prédicrotique ;* elle survient avant le début de la confusion et disparaît avant la fin de l'affection. Ce signe ne se rencontrerait dans aucune autre forme d'aliénation mentale.

306) De l'influence des variations météorologiques sur les accès d'épilepsie, par M. V. Sokoloff.

Observations sur les idiots à l'hôpital Alexandre III pendant les années 1887 à 1889. 26 sujets de 8 à 20 ans ; 19 de 25 à 50 ans. On ne tenait compte que de grands accès. Conclusions : Il existe une certaine régularité dans la répartition du nombre des accès.

Le *maximum* des accès est en juillet et en janvier, le *minimum* est en novembre et en mai. Ces variations concernent le nombre d'accès en général, et non chaque malade en particulier. Chaque malade possède sa courbe qui dépend de causes variées et complexes. De toutes les influences météorologiques la première appartient à la tension *du magnétisme terrestre* et à ses oscillations. Le *maximum de la tension* correspond au *minimum des accès* et *vice versa.* La pression barométrique, les variations de la température, les pluies, les phases de la lune, etc., n'ont pas d'influence marquée, sur le nombre d'accès épileptiques. Nombreux diagrammes à l'appui.

SOCIÉTÉ DE NEURO-PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 26 novembre 1896.

307) Un cas d'imbécillité simulée, par N. J. Smieloff.

Il s'agit d'un inculpé convaincu de fabrication de fausse monnaie. Après l'arrestation, il manifesta subitement des signes d'aliénation : devint incohérent, agité, buvait son urine, etc. On le fit entrer à l'hôpital, où pendant un temps il ne montra aucun symptôme anormal et fut de nouveau ramené à la prison. Il ne tarda pas à changer sa conduite : agitation, bris, cris, insultes, disait la messe, refusait les aliments. Sur l'avis du médecin, il fut placé à l'asile de Kazan. C'est un homme de 44 ans, mécanicien, marié, — a trois enfants ; aucune prédisposition héréditaire.

Aux questions les plus simples il fait des réponses absurdes : il a 21 ans, 30 femmes ; il ne peut nommer les jours de la semaine, ni indiquer la saison, ne sait pas compter, ne distingue pas la monnaie.

A l'asile, il est calme, silencieux ; reste toujours imperturbable, mais non indifférent ; il épie tout ce qui se fait autour de lui et surtout ce qui se passe pendant la visite du médecin.

Aucune bizarrerie dans les actes. Le sommeil, l'appétit et les autres fonctions sont normales.

Étant donnée la discordance entre l'état mental tel qu'il résulte des réponses du malade et ses actes, on conclut à la simulation.

Effectivement, 18 jours après la sortie de l'asile, il fit des réponses très sensées et conformes aux dépositions des témoins. Mais à l'audience, il manifesta de nouveau des symptômes d'aliénation : dit des phrases insensées, ne répondait pas aux questions, s'agitait. Il fut encore mis en observation à l'asile, où il eut la même conduite qu'au premier internement. Au second jugement, l'auteur,

commis comme expert, confirma la simulation. Le tribunal condamna l'inculpé au maximum.

308) **Un cas de migraine ophtalmique périodique,** par G.-A. Klatchkine.

Jeune fille de 15 ans ; réglée à 14 ans, a eu des fièvres intermittentes. Au moment des règles elle a de la céphalalgie qui débute par la moitié gauche et s'étend sur toute la tête ; des nausées, des vomissements et une sensation de courbature dans les yeux, plus accentuée à gauche.

Il y a deux semaines, chute de la paupière gauche, céphalalgie suivie d'un accès paludéen. L'œil droit resta normal. A l'examen, la paupière gauche est abaissée, le globe oculaire gauche est tourné en dehors ; la pupille gauche est plus large que la droite. Diplopie. Absence de réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation. Le fond de l'œil est normal. Pas de symptômes d'hystérie. Père mort d'apoplexie cérébrale ; mère migraineuse. La malade est restée en observation pendant 7 semaines.

Traitement : quinine 0,30 à 0,60, deux fois par jour et mouche sur la nuque ; après quelques jours, la diplopie et le strabisme disparurent, les réactions pupillaires se rétablirent. Après six semaines, la paralysie disparut complètement.

Quelques semaines après, nouvel accès d'ophtalmoplégie qui ne dura que deux jours et céda à la quinine et aux bromures.

Six semaines après, nouvel accès ayant duré huit jours. Pendant les dernières six semaines il n'y eut plus d'accès. La malade changea de résidence. L'auteur considère ce cas comme une paralysie périodique typique de nature palustre.

Séance du 26 janvier 1897.

309) **De l'état d'activité des nerfs,** par Poloumordvinoff.

La nature des phénomènes qui se passent dans le nerf pendant son activité n'est pas connue. Pour les uns, la fibre nerveuse possède des propriétés qui son en contradiction avec les lois biologiques établies pour les autres tissus. Pour d'autres, la fonction nerveuse subit les mêmes lois biologiques que toute autre matière en fonction.

Les phénomènes qui se passent dans le nerf pendant son activité sont-ils d'ordre physique ou d'ordre chimique ?

Funke a, le premier, démontré qu'après l'excitation faradique prolongée d'un nerf, la réaction est acide, tandis que dans le nerf du côté opposé la réaction est neutre, ce qui prouverait une action chimique, Liebreich et Heidenhain ont nié ce phénomène. Les travaux de Valentin Schiff, Helmholtz tendant à démontrer une augmentation de la température pendant le travail du nerf, n'ont pas donné de résultat bien déterminé. Dernièrement Bowditch a nettement déclaré que l'activité nerveuse n'est pas liée à une réaction chimique, que le nerf, ne se fatigue pas et que les phénomènes qui se passent dans le nerf sont d'ordre physique.

Toutefois comme cette opinion est en contradiction avec tout ce que l'on sait des phénomènes biologiques, la majorité de physiologistes ne l'a pas admise.

L'auteur pense que le progrès de la morphologie nerveuse tend à confirmer la nature chimique des phénomènes nerveux, mais les moyens actuels de nos recherches ne permettent pas encore de le constater.

Séance du 2 février 1897.

310) **Folie religieuse épidémique**, par M. Maevski.

Le malade est un paysan, tatare. Sous l'influence de pratiques et de lectures religieuses, il se crut successeur de Mahomet « à la 19e génération ».

« Pour conserver la pureté des mœurs et de la religion » il fonda « un régiment de dieu » dont il se proclama le chef, et une école sous le nom de « Maison Impériale de prières ».

Bientôt survinrent des idées de persécution et des hallucinations.

Après une lutte avec les autorités contre lesquelles il ameuta ses disciples et opposa une résistance armée, il fut enfermé à l'asile de Kazan. Il s'agit de *paranoïa religiosa*. Depuis 10 ans, il continue, à l'asile, son délire de grandeur et de persécution. Dans le même asile se trouvent ses élèves et partisans ayant le même délire dans tous ses détails.

311) **Des altérations dans les cellules des ganglions intervertébraux à la suite de l'excitation des nerfs périphériques**, par V. P. Kovalevski.

Après la section du sciatique, on injecte quelques gouttes d'acide chromique 5 p. 100 dans le bout central et on laisse vivre l'animal 2-4 jours. Les ganglions sont durcis dans une solution de Van Gehuchten ; les coupes sont colorées dans une solution de bleu de toluidine 1/2 p. 100; lavage à l'alcool et coloration à l'éosine.

Dans les cellules nerveuses on distingue sur un fond rose pâle des grains chromophiles colorés en violet.

Deux ordres de cellules : grandes à petits grains et petites à gros grains.

La zone périphérique est dépourvue de grains chromophiles. Dans les cellules à gros grains, ceux-ci sont disposés en anneaux concentriques ; dans les cellules à petits grains, ils sont sans ordre déterminé.

Dans toutes les cellules les grains chromophiles sont plus nombreux autour du noyau.

Pendant *l'excitation* du nerf, les grains chromophiles se gonflent d'abord et finissent par se dissoudre.

La dissolution se fait par gradation : de la périphérie vers le centre ; les grains entourant le noyau sont les derniers à disparaître.

SOCIÉTÉ DE NEURO-PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 22 novembre 1896.

312) **Névrite des nerfs crâniens, hémiatrophie de la langue**, par L. S. Minor. Présentation de malades.

En dehors des affections cérébrales et nucléaires auxquelles participent les nerfs crâniens, il existe une série d'affections où la névrite des nerfs crâniens domine le tableau clinique et lui imprime un cachet particulier. Ces cas sont connus sous le nom de polynévrite des nerfs crâniens.

Elle est caractérisée par la lenteur de son évolution et par la localisation dans une seule moitié de la tête. Les nerfs le plus souvent atteints sont : l'oculomoteur et l'hypoglosse. Trois symptômes : hémiatrophie de la langue, hémiparalysie du voile du palais et paralysie d'une corde vocale, du même côté. Très souvent aussi, anésthésie du pharynx et du larynx, et, d'après l'auteur, paralysie de l'abducens et hémiatrophie de la langue.

Quant à la pathogénie, il s'agit tantôt d'une lésion nucléaire datant de l'enfance ou même de la vie intra-utérine ; — chez l'adulte, c'est toujours d'origine nucléaire, soit essentielle, soit liée au tabes ; — tantôt d'une tumeur de la base, syphilitique ou néoplasique. Dans quelques cas rares, on cite des causes périphériques telles que le froid et le traumatisme.

Trois observations :

I. — Jeune homme de 18 ans, scrofuleux, mais bien portant d'ailleurs, eut après une frayeur, fatigue ou refroidissement, une déviation de la langue à droite suivie d'atrophie rapide de la moitié droite ; bientôt après, paralysie de l'abducens du même côté. A l'examen, quelques mois après le début, atrophie de la moitié droite de la langue,paralysie de la moitié droite du voile et de la corde vocale droite, paralysie de l'abducens droit et anesthésie du voile et du pharynx.

Ce malade a été présenté à la Société en 1890.

II. — Homme de 46 ans, syphilitique, buveur. En septembre 1895, accès épileptique.

En mars 1896, un second accès avec céphalalgie, vertige et paralysie de l'abducens gauche, survenue lentement, et diminution de la vue. En mai 1896, nouvel accès accompagné de trouble de la parole. En octobre 1896, œdème de la papille des deux yeux. Hémianopsie bitemporale. Paralysie de l'abducens gauche. Paralysie de deux cordes. Atrophie de la moitié gauche de la langue avec tremblement fibrillaire. Paralysie de la moitié gauche du voile. Anesthésie du pharynx et de l'épiglotte. Il s'agirait d'un néoplasme syphilitique de la base du crâne comprimant le chiasma en avant et l'origine de l'hypoglosse et de l'accessoire en arrière. Le malade est présenté à la Société.

III. — Femme de 48 ans, sans antécédents. Début par de fortes céphalalgies.

A la fin de la 3e semaine, pendant la nuit, survinrent : déviation des yeux en dedans et de la langue à droite. A subi un traitoment mercuriel, sans résultat. En octobre 1896, la conscience intacte ; peu de phénomènes cérébraux.

Atrophie de la moitié droite de la langue avec tremblement fibrillaire. Paralysie de la moitié droite du voile et de la corde vocale droite. Anesthésie du pharynx et du voile. Paralysie complète de l'abducens gauche et parésie de l'abducens droit. Inflammation œdémateuse de la papille des deux côtes et début d'atrophie. Rétrécissement du champ visuel en haut et en bas des deux côtés. La malade est présentée à la Société.

K. L. Adelmeïg attire l'attention sur un phénomène dernièrement décrit par Kipp, de Vienne. Malgré la paralysie complète de l'abducens gauche, la malade fixe les objets avec cet œil et non avec l'autre où la paralysie est incomplète. Chez le malade précédent, l'œil droit est en forte adduction par paralysie de l'abducens ; mais si l'on approche l'objet à 6 ou 8 centim. l'œil se tourne en dehors.

A. B. Natanson s'arrête sur certains symptômes oculaires importants au point de vue de la localisation de l'affection. L'hémianopsie temporale indique une lésion de la base.

L'œdème de la papille est moins probant, toutefois il témoigne d'une lésion

nucléaire probable. L'ophtalmie neuro-paralytique est également un symptôme d'une lésion de la base ; elle ne se rencontre guère dans les lésions périphériques, sauf dans la paralysie du trijumeau.

Le professeur Kojewnikoff fait remarquer que l'ophtalmie neuro-paralytique fait partie des symptômes d'une lésion du pont de Varole ou des fibres du trijumeau avant leur rentrée dans les noyaux ; mais ceci est rare. [illegible] l'importance de la dysphagie chez le dernier malade.

Séance du 20 décembre 1896.

313) Contribution aux dégénérescences secondaires dans les lésions circonscrites du pont de Varole, par V [illegible]

L'auteur a examiné par la méthode de Marchi les dégénérescences [illegible] et descendante dans un cas de tumeur tuberculeuse ayant [illegible] du pont de Varole et interrompu le trajet de tous les [illegible] La dégénérescence dans le faisceau longitudinal [illegible] réticulée) a une courte étendue en haut et en bas, [illegible] conformément à l'opinion générale, de fibres [illegible] noyaux de nerfs moteurs crâniens entre eux et [illegible] de la moelle. La grande masse de fibres de la [illegible] contient pas non plus de fibres longues.

Dans la partie externe du faisceau on [illegible] descendantes, situées en dedans de la [illegible] dante du trijumeau. Ces fibres traversent [illegible] duellement jusqu'à la hauteur de la [illegible] *fibres fines*.

La dégénérescence de ce système [illegible]

Dans la direction descendante [illegible] la partie externe de la substance [illegible] trijumeau et l'olive inférieure. [illegible] probablement au faisceau [illegible]

La voie centrale de [illegible] sont dégénérées : la [illegible] de l'olive inférieure [illegible] du deuxième nerf [illegible]

Les « faisceaux [illegible] dantes ; les unes et les [illegible] dantes des faisceaux [illegible] du pont de Varole.

Les fibres [illegible] trijumeau [illegible] partie [illegible]

Les fibres [illegible] [illegible]

[illegible] la région [illegible]

Les mêmes altérations de la moelle ont été trouvées dans un cas de tumeur cérébrale examinée par la méthode de Marchi. Dans tous les cas on trouve une lésion plus ou moins manifeste des cordons postérieurs. Le faisceau radiculaire du cordon de Burdach est le plus atteint, dans la région cervicale ; dans les cordons de Goll la dégénérescence est notablement moindre.

Plus bas la dégénérescence diminue. Les racines postérieures sont également altérées, mais les lésions sont disséminées et inégales ; dans la portion extra-médullaire existe de la névrite parenchymateuse, et dans la portion intra-médullaire de la dégénérescence secondaire. Dans les cas d'altération plus prononcée des cordons postérieurs, on trouve aussi une dégénérescence disséminée dans les cordons antéro-latéraux, localisée surtout dans la région cervicale de la moelle. Ces altérations rappellent les lésions trouvées par Minnich et Nonne dans les cas de complication médullaire de l'anémie pernicieuse. Ces lésions seraient dues à l'auto-intoxication. Les plus grandes lésions ont été constatées dans les cas de tumeur maligne (sarcome, tubercule, abcès).

314) **Lésions cérébrales précoces et épilepsie**, par V.-A Mouratoff.

I. — Jeune fille de 17 ans, ayant eu une affection cérébrale aiguë à l'âge de 10 mois, présente actuellement de l'hémiplégie gauche avec atrophie musculaire, ou arrêt de développement des os et des accès jacksonniens débutant par la main. Imbécillité.

II. — Homme de 23 ans. Début de l'affection à l'âge de 6 mois. Actuellement, hémiplégie gauche avec les atrophies habituelles et des accès épileptiques suivis de perte de connaissance : les accès commencent à gauche et passent facilement à droite. Contractions cloniques post-épileptiques des deux côtés. Idiotie.

La lésion cérébrale précoce dans les deux cas, serait produite par un ramollissement dû à une lésion congénitale des vaisseaux.

L'apoplexie infantile se distingue de celles des adultes par l'étendue des dégénérescences secondaires ; elle est suivie d'atrophie, de scléroses, de porencéphalie de lobes entiers.

L'auteur partage l'opinion de Sachs et Féré sur la parenté et la similitude de l'épilepsie et de la paralysie infantile. Dans la première, la dégénérescence est plus fine et se manifeste cliniquement par le développement asymétrique du crâne, l'innervation inégale de la face, l'affaiblissement musculaire. Il existe des cas qui peuvent servir de transition entre l'épilepsie dite essentielle et les paralysies infantiles ; l'auteur en cite un exemple. Il ne nie pas cependant l'existence de l'épilepsie de tout autre origine : réflexe ou toxique.

BIBLIOGRAPHIE

315) **La paralysie cérébrale infantile** (Die infantile Cerebrallähmung), par Sigm. Freud. Collection du *Traité de pathologie interne et de thérapeutique* sous la direction de Nothnagel, Vienne, 1897.

Déjà Freud, en collaboration avec Rie, dans un mémoire dont nous avons en son temps donné l'analyse, avait apporté à cette partie de la pathologie nerveuse une contribution des plus importantes. Depuis cette époque, lui ou ses élèves sont revenus à différentes reprises sur cette question et sur la question con-

nexe des diplégies [illegible] faite sienne. — La [illegible] laquelle Freud expose [illegible] saires ses idées sur [illegible] qu'il comprend dans [illegible]

Après un historique [illegible] la description clinique [illegible] *lysie cérébrale diplégique.* Pour [illegible] dernière catégorie il suffira [illegible] dont il fait usage :

a) — Raideur généralisée — [illegible] plégique ou paraplégie [illegible] généralisée — [illegible] transition.

Puis vient l'étude anatomo-[illegible] qui comprend non seulement [illegible] d'intéressantes discussions [illegible] différents processus.

Dans un chapitre ultérieur Freud [illegible] peuvent avoir les différentes formes [illegible] clusion pour ce qui concerne la [illegible] « la maladie de Little [illegible] qui lui étaient rapportées [illegible] infantile », mais il ajoute qu'il [illegible] Little qui, [illegible] auteur dont le mérite est [illegible] sant d'une existence [illegible]

Une dernière partie du volume est consacrée aux formes familiales et héréditaires. A cette occasion Freud [illegible] veuses familiales de l'enfance et même de l'âge adulte [illegible] autres dans une chaîne [illegible] se trouverait la paralysie spasmodique, à l'autre [illegible] la maladie de Friedreich.

Mais si dans le cours de ce volume Freud tend à rapprocher [illegible] que l'analyse clinique [illegible] garde de méconnaître l'importance du facteur [illegible] La paralysie cérébrale infantile, dit-il, est l'aboutissant de toutes les affections du cerveau provenant de l'action directe d'[illegible] soit de la période fœtale, soit de l'enfance proprement dite, et intéressant soit un seul, soit plusieurs neurones. Les diplégies familiales au contraire sont toujours de nature endogène, systématique ; on comprend que lorsqu'un seul neurone est affecté dans la paralysie cérébrale infantile l'aspect de la maladie soit très analogue à ce qui a lieu dans les cas de diplégie familiale où ce même neurone est atteint d'une façon systématique.

Ces quelques aperçus suffisent à montrer que le livre de Freud ne se borne pas à exposer d'une façon complète cette question si difficile des paralysies cérébrales infantiles, mais qu'en outre il est rempli de vues originales.

Pierre Marie.

316) **L'ergotisme**, par EHLERS. Vol. de 168 p. de *l'Encyclopédie scientifique des aide-mémoire*, chez Masson et Gauthier-Villars.

Dans une première partie, l'auteur suit l'*ignis divina*, le feu de Saint-Antoine, la gangrène des Solognots, le Helschwur, etc. à travers les pays et les âges.

Dans la seconde, il expose sa conviction que l'ergotisme est le facteur étiologique d'une partie, peut-être même de la plupart des cas de maladie décrits sous les noms d'acrodynie, maladie de Raynaud, d'érythromélalgie.

L'épidémie d'acrodynie observée par Rayer en 1828 a été juxtaposée par lui à l'ergotisme. En ce qui concerne le mémoire classique de Raynaud, il est à remarquer que contrairement à son opinion d'après laquelle l'ergotisme n'atteint point les femmes, *l'ergotisme ne respecte ni sexe ni âge;* Raynaud lui-même dit que le début de l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique a lieu le plus particulièrement dans le mois de novembre ; or le début de l'ergotisme a pour ce mois la même prédilection. Sans parler de ses six derniers cas qui datent des XVIIe et XVIIIe siècles, il est *hors de doute* que ses observations 9, 12, 15, *sont des cas avérés* d'ergotisme : n° 9, seize mois d'alimentation par du pain de seigle ; n° 12, alimentation par des châtaignes, du pain de sarrazin et de seigle ; n° 15, seigle ergoté donné pendant le travail de l'accouchement, symptômes d'empoisonnement, puis trois mois après cyanose et gangrène ; la faible dose d'ergot (1 gr. 1/2) n'est pas une objection. Robert (de Langres) a observé la gangrène et la mort causées par 60 centigr. Une autre observation a trait à une Auvergnate depuis un mois à Paris (1855) ; or en 1855 il y avait de l'ergotisme dans la Haute-Loire qui avoisine l'Auvergne. Les autres observations de Raynaud que l'auteur critique également, lui semblent constituer une base bien disparate et bien fragile à l'édification d'un type pathologique.

La douleur rouge de Weir Mitchell, douleur cuisante, a une ressemblance frappante avec la forme bénigne de l'ergotisme, et le cas de Nieden ne laisse à l'auteur aucun doute sur l'identité de l'érythromélalgie avec l'ergotisme.

Il conclut que l'ergotisme n'est nullement une maladie disparue et qu'on ne paraît pas avoir assez prêté attention à l'importance de l'ergotisme sporadique dans l'étiologie de certaines maladies, notamment de l'acrodynie, de la gangrène symétrique des extrémités ou maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie.

FEINDEL.

317) **L'hystérie, l'épilepsie et les névroses spasmodiques**, par CHARLES FÉRÉ (732 pages, en anglais). Extrait de la *Twentieth Century Practice of Medicin*, vol. XI, New-York, 1897.

Dans cette monographie l'auteur expose, avec la compétence et l'autorité que chacun sait, l'histoire clinique des névroses : la plus grande partie du volume est réservée à l'hystérie et à l'épilepsie qui y sont étudiées avec grands détails sous toutes leurs formes et dans chacune de leurs manifestations : sous le nom de névroses spasmodiques l'auteur nous présente successivement la chorée, la paralysie agitante et la tétanie ; les tics convulsifs, les différents spasmes, les névroses professionnelles, la maladie de Thomsen et le paramyoclonus. A la fin de l'étude de chaque maladie se trouve un index bibliographique des travaux sur la question : le nom de l'auteur de ce volume s'y rencontre souvent. C'est dire que plus que tout autre, il était préparé par ses travaux antérieurs à donner un exposé à la fois original et précis de ces différentes maladies.

PAUL SAINTON.

318) **L'épilepsie**, par J. Voisin, vol. de 420 p., chez F. Alcan, Paris, 1897.

Ce livre est le compte rendu des leçons faites l'hiver dernier à la Salpêtrière. L'épilepsie y est étudiée dans toutes ses phases cliniques ; de nombreuses observations attirent plus vivement l'attention sur les particularités que peut présenter la maladie. De plus, l'auteur rapporte les expériences qu'il a faites sur l'albuminurie post-paroxystique, la toxicité urinaire et l'état du sang. Il a déduit de ces expériences une conception pathogénique de l'épilepsie générale.

La lésion pathognomonique de l'épilepsie n'est pas connue. Cela ne prouve pas qu'il n'y ait pas de lésion du système nerveux, mais, en l'état actuel de nos connaissances, on peut admettre qu'il y a tout au moins lésion du sang et trouble fonctionnel de l'encéphale. — Les symptômes de l'épilepsie présentent les plus grandes analogies avec les intoxications. Les signes d'embarras gastrique, constants chez les épileptiques dans la période qui précède l'accès ou qui persistent pendant une série de crises, font penser à une auto-intoxication possible. L'hypotoxicité urinaire, l'état du sang confirment cette vue. Il y aurait donc intoxication par un poison convulsivant. Introduit dans l'organisme, ce poison irait irriter les cellules nerveuses de l'encéphale et de la moelle et déterminer les symptômes comitiaux. La pathogénie se réduit à deux éléments : l'intoxication, et l'état de la cellule nerveuse.

Pour être impressionnée par le poison, celle-ci doit être d'une susceptibilité particulière. La cellule nerveuse est faite telle par l'hérédité. Pour l'auteur, l'élément dominant dans l'épilepsie est la prédisposition héréditaire, c'est-à-dire un état particulier de la cellule nerveuse. Sans cette prédisposition héréditaire, il n'y a pas d'épilepsie.

L'intoxication est la cause déterminante habituelle de la mise en évidence de la prédisposition de la cellule nerveuse. Mais il est des cas où un traumatisme, la compression d'une cicatrice, une irritation des terminaisons nerveuses, une influence morale, etc., produisent le syndrome épileptique. Mais quel que soit le point de départ de l'irritation, elle aboutit toujours à la cellule nerveuse, qui réagit.

Sans chercher à suivre l'auteur dans les détails de son ingénieuse théorie, ni dans ceux des divers chapitres de son intéressante étude, nous dirons seulement que son livre est un traité complet de l'épilepsie, rendu attrayant par l'exposé de vues très originales. Feindel.

319) **L'homme délinquant** (L'Uomo delinquente), par Cesare Lombroso. Fratelli, Bocca, editori, Torino, 1897, V^e^ édition.

L'ouvrage se compose de trois gros volumes et d'un atlas de 102 planches. Le premier volume comprend l'embryologie, l'anatomie pathologique et l'anthropologie du délit ; la biologie et la psychologie du délinquant-né.

Le second volume traite du fou moral, du délinquant épileptique, du délinquant par impulsion ou par passion, du délinquant aliéné et du délinquant d'occasion.

Le troisième volume s'occupe de l'étiologie du délit, de sa prophylaxie et de sa thérapeutique. Sa dernière partie est une synthèse qui aboutit à l'indication de l'opportunité des applications pénales. L'ouvrage se termine par un appendice sur les progrès de l'anthropologie criminelle dans les années 1895 et 1896.

L'ouvrage a une charpente vraiment gigantesque, faite d'une analyse profonde et consciencieuse du phénomène le plus terrible de la vie sociale moderne.

Cainer.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Moizard. — Encéphalopathies pneumoniques. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques,* 25 septembre 1896.

Barozzi. — Le pouls lent permanent. *Presse médicale,* 10 octobre 1896, n° 83.

Gaston Pochon. — Méningisme et méningites. *Gazette hebdomadaire,* 28 mars 1897, n° 25, p. 289.

Chas. A. Oliver. — Étude critique de quelques-unes des modifications constatées dans les champs visuels pris pendant que les yeux sont placés à angle droit par rapport à leur position normale. *Brain,* 1895, part 72, p. 562.

D'Alché. — Migraine ophtalmoplégique (paralysie oculo-motrice périodique). *Gazette hebdomadaire,* n° 99, 10 décembre 1896.

Nerfs périphériques. — Kausch. — Ictère et polynévrite. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade,* juin 1896.

Milian. — Les manifestations nerveuse de l'alcoolisme. *Gazette des hôpitaux* n° 43, 11 avril 1896.

Brauer. — Polynévrite mortelle chez un syphilitique traité par le mercure *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade,* juin 1896.

Coriveaud. — A propos de l'herpès névralgique. *Gazette médicale* de Paris. n° 23, 6 juin 1896.

Potain. — Œdèmes d'origine nerveuse. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques,* 10 janvier 1897.

H. Higuier. — Sur une forme très rare de scoliose alternante dans la sciatique. *Neurol. Centrb.,* 1895, n° 22, p. 962 (Une nouvelle observation de cette forme décrite par l'auteur en 1892).

Dor. — Névrome malin chez un individu atteint de neuro-fibromatose généralisée. *Soc. nationale de médecine de Lyon,* 17 mars 1897.

Destot. — Paralysie cubitale par l'usage de la bicyclette. *Gazette des hôpitaux,* n° 119, 17 octobre 1896.

PSYCHIATRIE

Marro. — Les psychoses de la puberté. *Annali di Frenatria,* vol. VI, fasc. IV, 1896.

Ireland. — Observations on mental affections, and allied neurose. *Edinburgh medical Journal,* septembre 1896.

Thomsen. — Folie circulaire. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade,* juin 1896.

Rey. — Quelques réflexions sur une coutume singulière des femmes publiques indigènes (mauresques d'Alger, brûlures de l'avant-bras par une cigarette). *Gazette des hôpitaux,* n°s 97 et 101, 22 août et 3 septembre 1896.

Baratier. — L'alcoolisme au village. *Tribune médicale,* n°s 45 et 46, 1896.

Mozet. — Asiles spéciaux pour les buveurs. *Tribune médicale,* n° 42, 1896.

Projet de loi fédérale suisse sur les aliénés. *Ann. médico-psychol.,* mars 1896.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 8

Pages

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DE LA MIGRAINE OPHTALMOPLÉGIQUE

Par **J.-B. Charcot**,
Chef de clinique à la Salpêtrière.

Les cas de migraine ophtalmoplégique publiés jusqu'à présent ne sont pas encore, croyons-nous, assez nombreux pour que l'on ait le droit de négliger de

publier de nouveaux exemples de cette affection. D'ailleurs, les nombreuses variantes que l'on trouve dans les détails tout au moins de plusieurs des observations connues, le mystère qui enveloppe encore la pathogénie de ces cas donne à chaque observation nouvelle un intérêt indiscutable.

Notre intention n'est point de refaire ni l'historique, ni la description de l'évolution clinique de la migraine ophtalmoplégique, ce travail ayant été déjà fait aussi complètement que les vingt observations connues alors le permettaient dans la remarquable leçon du professeur Charcot en 1891 (1); depuis nous citerons sur le même sujet l'excellente thèse de M. Darquier (2), les leçons de notre maître M. Brissaud consacrées aux ophtalmoplégies en général (3), les deux leçons de M. Ballet (4) et la thèse de son élève M. D'Alché (5). On trouvera d'ailleurs dans la thèse de notre ami Darquier un relevé de XXVIII observations (dont une personnelle) auxquelles il faut ajouter actuellement l'observation de Brissaud, celle de Ballet, une de Chabbert de Toulouse (6) et enfin celle de notre malade qui a été observée à la clinique de la Salpêtrière et que notre maître M. le professeur Raymond a bien voulu nous confier le soin de publier.

OBSERVATION. — Il s'agit d'une femme âgée de 41 ans, exerçant la profession de couturière, entrée à la Salpêtrière le 12 février 1897.

Antécédents héréditaires. — La mère de la malade, actuellement vivante, serait, au dire de sa fille, un peu bizarre et très personnelle. Le père est mort à 70 ans, c'était un buveur et un rhumatisant. La malade a deux frères et deux sœurs, tous quatre vivants et bien portants, n'ayant présenté aucun accident morbide et ne souffrant point de migraines.

Antécédents personnels. — Réglée à 16 ans et bien portante jusqu'à cet âge, notre malade n'eut à souffrir que dans les premières années de sa vie de quelques accès de laryngite striduleuse.

Entre 16 et 17 ans elle éprouva de grandes douleurs de tête, douleurs très diffuses, intenses surtout le jour, mais rendant le sommeil très irrégulier. Ces céphalalgies auraient persisté pendant six mois, présentant des exacerbations et des rémissions de courte durée; elles n'étaient accompagnées d'aucun autre trouble morbide et en particulier ni de vertiges, ni de nausées, ni de vomissements. Ces céphalalgies disparues la malade fut bien portante jusqu'à l'âge de 31 ans. A cette époque on aurait constaté à l'Hôtel-Dieu une tumeur fibreuse de l'utérus qui ne fut pas opérée.

A l'âge de 38 ans, c'est-à-dire il y a trois ans, la malade éprouva subitement, sans raison ni cause appréciable, une très violente douleur de tête limitée à tout le côté gauche ; toutefois, bien que la malade insiste sur le caractère de l'hémicrânie, elle éprouvait également quelques douleurs diffuses dans le reste de la tête, mais qui n'étaient pas à comparer, dit-elle, avec celles éprouvées dans le côté gauche. Cette hémicrânie persista ainsi pendant huit jours sans accompagnement de nausées ni de vomissements, rendant le travail très pénible et le sommeil difficile; au bout de ce temps la malade en marchant dans la rue s'aperçoit subitement qu'elle voyait deux rebords de trottoirs et deux becs de gaz. Elle alla de suite consulter un oculiste qui se contenta de lui donner une ordonnance ; la diplopie persistant, la malade s'en fut le surlendemain consulter un autre oculiste qui lui parla, dit-elle, de paralysie de la sixième paire gauche, mais elle affirme que pendant quinze jours

(1) *Clinique des maladies du système nerveux.* M. le professeur Charcot. Travaux recueillis par le Dr G. GUINON, t. I, 1892, p. 70.

(2) DARQUIER. *De certaines paralysies récidivantes de la troisième paire (Migraine ophtalmoplégique de Charcot).* Th. de Paris, 1893.

(3) BRISSAUD. *Leçons sur les maladies nerveuses (Salpêtrière, 1893-1894).* Paris, 1895, p. 364 et suiv.

(4) BALLET. *Médecine moderne*, nos 18 et 19, 1896.

(5) D'ALCHÉ. *Thèse de Paris*, 1896.

(6) CHABBERT (Toulouse). Publications du *Progrès médical*, 1895.

après le début de la diplopie, la paupière du côté gauche [illegible] vait remuer son globe oculaire dans aucun sens; il y aurait [illegible] lysie du M. O. C. et du M. O. E. La paralysie du M. O. C. [illegible] celle du M. O. E. dura au contraire huit mois et disparut [illegible] durée de l'ophtalmoplégie, les douleurs de tête persistèrent [illegible] leur intensité et conservant leur caractère d'hémicrânie.

A la suite de ces accidents la malade fut bien portante [illegible]

L'année dernière, à l'âge de 40 ans, au mois d'avril [illegible] hémicrânie très violente ayant les caractères identiques à [illegible] a trois ans, mais siégeant cette fois à *droite*. Cette [illegible] nausées, ni de vomissements, mais un ou deux jours après [illegible] d'une paralysie déterminant la chute de la paupière [illegible] en haut sans voir double. L'hémicrânie dura quatre mois [illegible] encore lorsque la malade entra à la Salpêtrière.

Dix mois après l'apparition de cette paralysie [illegible] paire du côté gauche, accident qui ne fut accompagné [illegible] et de courte durée. La malade consulta le Dr [illegible] lysie du droit supérieur à *droite* et une paralysie [illegible]

Depuis cette époque la malade souffre fréquemment [illegible] laires vagues et de céphalées diffuses.

Elle entre à la clinique de la Salpêtrière le 12 [illegible]

M. Sauvineau constata alors à *droite* un [illegible] droit interne, du droit inférieur et du petit oblique [illegible] M. O. E.

Les pupilles sont légèrement inégales, la droite [illegible] Le réflexe lumineux est supprimé à droite, faible à gauche [illegible] énergiques des deux côtés. Le fond de l'œil est [illegible]

La malade est une femme intelligente [illegible] trouble morbide en dehors de ceux précédemment [illegible] toute la surface du corps, la motricité est normale [illegible] soit pulmonaire, soit cardiaque, les fonctions digestives sont normales [illegible] de temps à autre de céphalées légères et diffuses [illegible] musculaires, mais de courte durée.

Rien, ni dans l'interrogatoire, ni dans l'examen [illegible] syphilis. Les réflexes sont normaux, il n'y a pas de [illegible] de douleurs fulgurantes. La malade n'est point [illegible] génito-urinaire.

Soumise au traitement par le polybromure administré à la dose de [illegible] par jour nous avons pu constater au bout d'un mois que la paralysie du droit supérieur du côté *droit* persistait seule avec suppression du réflexe lumineux du même côté.

Nous pouvons donc résumer cette observation de la façon suivante :

Chez une femme relativement bien portante, survient, à l'âge de 38 ans, une hémicrânie gauche qui s'accompagne au bout de huit jours de paralysie du M. O. C. et du M. O. E. du côté gauche ; guérison au bout de quinze jours de la paralysie du M. O. C., persistance pendant huit mois de la paralysie M. O. E. ; pendant cette période, atténuation de l'hémicrânie. Deux ans après, hémicrânie droite et consécutivement paralysie partielle du M. O. C. droit, puis dix mois après paralysie de la VI[e] paire gauche. Au bout d'un mois de traitement polybromuré, disparition de l'ophtalmoplégie, sauf en ce qui concerne la paralysie du droit supérieur et du réflexe lumineux du côté droit.

Dans un cas semblable, le diagnostic de migraine ophtalmoplégique s'impose. Mais, si l'évolution symptomatique est suffisamment nette dans ses grandes lignes pour permettre d'affirmer ce diagnostic, il existe pourtant des

points de divergence suffisants avec les descriptions classiques pour que nous cherchions à les mettre en lumière et à les interpréter. Il ressort d'ailleurs de la lecture de tous les cas publiés et des descriptions cliniques auxquelles ils ont donné lieu aux différentes périodes, notamment dans la leçon du professeur Charcot en 1891 et dans les deux leçons de Ballet en 1896, que la connaissance de la migraine ophtalmoplégique n'est encore qu'à l'état d'ébauche et que chaque apport de faits nouveaux nécessite un remaniement des descriptions nosologiques. Et encore, ces considérations ne s'appliquent-elles qu'au côté symptomatique de la question, l'anatomie pathologique, l'étiologie, la pathogénie se trouvant encore abandonnées à des théories s'appuyant sur la base peu solide des analogies.

Si nous ajoutons aux vingt-huit observations publiées dans la thèse de Darquier (1) les observations de Brissaud, de Chabbert (2), de Ballet (3) et la nôtre, nous arrivons au chiffre de 32 et il est plus que probable qu'une recherche très minutieuse dans la littérature médicale étrangère en augmenterait le nombre. Nous ne voulons point reprendre toutes ces observations que l'on trouvera soit résumées, soit in extenso, dans les ouvrages que nous indiquons et en particulier dans la thèse de Darquier; mais je crois nécessaire toutefois d'insister un peu spécialement sur les cas de Darquier, de Brissaud et de Chabbert qui, à notre avis, ne sont pas suffisamment mis en lumière et qui par certains points se rapprochent de l'observation classique du professeur Charcot (4) et de celle que nous publions aujourd'hui.

Dans l'observation de Darquier il s'agit d'une femme âgée de 65 ans, ne présentant pas d'antécédents héréditaires neuro-arthritiques à noter. Elle-même était toujours bien portante, sauf des accès de migraine datant de son enfance.

A l'âge de 63 ans, douleurs frontales gauches qui durent quatre jours et auxquelles succède une paralysie du M. O. C. gauche. Huit ou dix jours après ce phénomène avait presque disparu, lorsqu'une paralysie absolument analogue apparut dans l'œil droit, précédée également de céphalée à droite. Au bout de trois mois guérison totale complète. Deux ans après, nouvelle céphalée à droite, et quatre jours après paralysie totale du M. O. C. droit, accompagnée d'une légère paralysie faciale du même côté ; la céphalée persista d'une façon intermittente pendant la durée de la paralysie qui fut de deux mois. Celle-ci disparut sans laisser de traces.

Dans l'observation de Brissaud, il s'agit d'un jeune homme de 17 ans qui, à six mois d'intervalle, présenta une paralysie totale et complète du M. O. C. et du M. O. E. du côté droit, consécutive à une hémicrânie du même côté.

Dans la très intéressante observation de Chabbert de Toulouse, il s'agit d'un ecclésiastique âgé de 53 ans, porteur d'une lourde hérédité, mère hystérique, sœur migraineuse et nerveuse, cousine maternelle atteinte de migraine ophtalmique. Le malade a souffert depuis son bas âge de migraines accompagnées de nausées et de vomissements. A l'âge de 23 ans, il éprouva un premier accès de migraine ophtalmique accompagnée d'hémiopie ; des accidents du même genre se sont depuis très fréquemment renouvelés. Le malade raconte qu'à l'âge de 53 ans survint un premier accès de migraine ophtalmoplégique se traduisant

(1) *Loc. cit.*

(2) Publication du *Progrès médical*, 1895.

(3) Voir leç. de Ballet, *loc. cit.* et thèse de d'ALCHÉ, *loc. cit.*, où l'observation de Ballet se trouve tout en long.

(4) *Loc. cit.*

par de la diplopie, du strabisme et du ptosis de l'œil droit. Neuf mois après, ptosis de l'œil gauche à la suite d'un accès de migraine ; guérison rapide de ce ptosis avec persistance de la paralysie de l'œil droit bien que très améliorée. Chabbert consulté à cette époque constate une paralysie des deux M. O. C. portant sur la musculature extérieure des yeux, respectant les muscles de l'accommodation, et de plus, une paralysie du M. O. E. de l'œil gauche.

Reprenons maintenant notre observation personnelle et examinons les quelques détails qui méritent d'être relevés.

Bien que Ballet insiste sur ce que l'hérédité dans la migraine ophtalmoplégique n'a pas une grande importance, il est bon quand même de remarquer que l'hérédité nerveuse a été notée quelquefois et que, chez ses deux malades, Bernhardt a relevé la migraine vulgaire parmi les antécédents héréditaires. Chez notre malade, en tous les cas l'hérédité existe, la mère étant migraineuse et bizarre, le père étant buveur et rhumatisant ; d'ailleurs, dans l'observation de Chabbert cette hérédité neuro-arthritique est encore plus marquée.

Le sexe de notre malade mérite également d'être relevé, car l'affection en question a été considérée comme plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; Ballet a insisté sur l'indifférence du sexe en montrant que sur les 22 observations qu'il signale, 10 ont rapport à des hommes et 12 à des femmes ; de notre côté, sur les 32 observations que nous relevons nous remarquons qu'elles portent sur 16 hommes et 16 femmes.

Le premier accès de migraine ophtalmoplégique est généralement considéré comme se manifestant pendant l'enfance ou l'adolescence ; mais pour notre part, les exceptions à cette constatation nous paraissent assez nombreuses puisque sur les cas relevés nous remarquons que le début se fit à 23 ans dans le cas de Lyder Barthen, à 25 ans dans le cas Joachim, à 30 ans dans le cas de Charcot, à 38 ans dans le nôtre, à 52 ans dans celui de Chabbert, et enfin à 63 ans dans le cas de Darquier.

Le professeur Charcot, dans sa leçon sur la migraine ophtalmoplégique en 1890, insistait sur l'unilatéralité et sur la totalité de la paralysie du M. O. C.

Ces deux caractères sont même ceux qui ont servi à faire admettre pour la paralysie une origine périphérique. Pour ce qui est de l'unilatéralité, nous voyons que celle-ci est loin d'être constante ; chez le malade de Vissering lorsque les crises étaient intenses, il y avait ptosis double. De même, le malade de Darquier, lors de son premier accès, présenta à dix jours d'intervalle une paralysie du M. O. C. à gauche, puis à droite. Dans le cas de Chabbert il y avait également double ophtalmoplégie ; enfin, dans notre propre cas la musculature des deux yeux fut atteinte par la paralysie lors des deux accès dont elle a eu à souffrir. Il est toutefois important de remarquer que, sauf dans le cas de Chabbert, où l'auteur n'insiste pas particulièrement sur ce point, dans tous les autres exemples, il est bien spécifié que la paralysie de l'un et l'autre œil a été précédée par une hémicrânie du côté correspondant.

En ce qui concerne la paralysie de la totalité du M. O. C. il en est à peu près de même ; Parinaud et Marie observèrent chez leur malade l'intégrité du releveur de la paupière ; Vissering et Chabbert constatent l'absence de troubles pupillaires ; dans notre cas nous constatons à droite la suppression du réflexe lumineux, mais l'intégrité du réflexe accommodateur.

Une autre remarque dont l'importance n'échappera pas, c'est que dans les observations du professeur Charcot, de Brissaud et dans la nôtre, la paralysie s'est étendue au M. O. E., fait qui avait été relevé par le professeur Charcot comme exceptionnel, n'ayant été constaté que dans sa seule observation.

Pour ce qui est des rapports de ces paralysies récidivantes et de la migraine vulgaire, rapports qui ont été fort discutés, nous ferons remarquer que dans presque tous les cas, le sujet est depuis son enfance un migraineux, souvent même héréditairement ; et, l'association de la migraine ophtalmique et de ce que nous persistons à appeler la migraine ophtalmoplégique dans le cas de Chabbert, est, à notre avis, un argument puissant en faveur de l'opinion de similitude émise par le professeur Charcot.

Enfin, le traitement polybromuré administré à doses progressives tel qu'il a été préconisé par le professeur Charcot, a incontestablement produit chez notre malade une amélioration très rapide.

Ainsi donc, l'étude de l'observation que nous venons d'ajouter et que nous rapprochons de celles publiées antérieurement, nous amène à insister sur les remarques suivantes :

1° L'hérédité neuro-arthritique dans la migraine ophtalmoplégique joue un rôle bien plus important que celui qui lui est généralement attribué.

2° L'ophtalmoplégie peut faire son apparition à tout âge ; les accès de migraine qui la précèdent datent au contraire presque toujours de l'enfance.

3° L'ophtalmoplégie n'est pas toujours unilatérale ; on ne peut même plus dire qu'elle est exceptionnellement bilatérale. Lorsqu'elle est bilatérale, elle ne l'est généralement pas d'emblée, chaque paralysie étant dans la plupart des cas précédée d'une hémicrânie correspondante.

4° La paralysie peut frapper le nerf M. O. E. tout comme le nerf M. O. C. mais il n'a pas encore été observé de migraine ophtalmoplégique avec paralysie isolée du M. O. E.

La paralysie du M. O. C. n'est pas invariablement totale.

5° Ses rapports avec la migraine vulgaire nous semblent incontestables.

Si cette étude rapide a pu apporter quelques renseignements à l'étude clinique de la migraine ophtalmoplégique, nous sommes obligé de reconnaître que l'anatomie pathologique et par suite la pathogénie restent des points absolument obscurs, qui ne pourront d'ailleurs être éclairés que par une bonne observation anatomo-clinique qu'on est encore à attendre.

ANALYSES

NEUROPATHOLOGIE

320) **Sur un cas d'hémianopsie horizontale inférieure d'origine traumatique,** par DE LAPERSONNE et GRAND. *Presse médicale*, 10 avril 1897, n° 29, p. 162.

L'homme qui fait le sujet de cette observation eut le sommet du crâne fracassé ; on enleva les esquilles sur une étendue de 8 ou 10 centim. de la région pariéto-occipitale et on étancha une vaste nappe de sang qui avait, en cette région, décollé la dure-mère du crâne. — Depuis, le malade a été suivi 18 mois. D'abord il y eut amblyopie totale, puis le champ visuel grandit peu à peu ; depuis un an, il n'a pas subi de modification. Dans toute cette période de 18 mois il a présenté ce même caractère de manquer presque complètement de ses deux moitiés inférieures ; il y a donc *hémianopsie inférieure symétrique*.

Le centre de la vision occupe, sur la face interne du lobe occipital, la zone corticale limitée en avant par la scissure perpendiculaire interne, en haut par le

bord de l'hémisphère, en bas par le bord inférieur de la troisième occipitale, en arrière par le pôle. Chez le malade il faudrait, pour que ce centre ait été atteint, qu'un épanchement sanguin *sous-dure-mérien* ait fusé, de chaque côté de la faux du cerveau, dans la scissure interhémisphérique jusqu'au lobe occipital. Mais alors, pour comprendre l'hémianopsie inférieure, il est besoin de revenir à l'hypothèse abandonnée de l'héminnopsie en secteurs (Munck).

Chez le malade, il s'agit d'une hémianopsie inférieure, c'est-à-dire de l'insensibilité des deux moitiés supérieures des rétines. La lésion siégerait donc dans la partie la plus élevée du lobe occipital, ce qui cadre assez bien avec l'idée d'un épanchement sanguin, fusant de haut en bas, formant foyer non loin de la scissure perpendiculaire interne, en détruisant l'écorce du cunéus.

Malgré l'absence de constatation anatomique, on est en droit de conclure avec les auteurs, que l'hémianopsie horizontale, bien que rare, est possible, et qu'épanchements, abcès ou tumeurs peuvent entraîner des lésions suffisamment symétriques pour produire cette hémianopsie. FEINDEL.

321) **Sur un cas de rigidité spasmodique des membres inférieurs (maladie de Little),** par le professeur RAYMOND. *Semaine médicale,* 1897, p. 125, n° 17.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, née avant terme et en état d'asphyxie. Deux mois après la naissance survinrent des convulsions violentes qui revinrent tous les mois jusqu'à l'âge de 5 ans et s'espacèrent dans la suite.

A l'âge de onze mois on s'aperçut que les membres inférieurs de l'enfant étaient raides et anesthésiques. On nota l'existence de troubles de la vessie et du rectum. La marche fut retardée et resta toujours difficile. Il n'y eut aucun trouble intellectuel.

Actuellement c'est une jeune fille de petite taille, bien constituée, intelligente, ayant les apparences d'une santé parfaite. La tête, les membres supérieurs, le tronc ne présentent aucun trouble notable.

Le mal se limite aux membres inférieurs et aux sphincters de la manière suivante :

1° Un *état spasmodique*, caractérisé par une grande rigidité musculaire, avec légère parésie des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, mais sans trace aucune d'atrophie des muscles rigides. La contracture empêche de percevoir l'état des réflexes rotuliens, mais la trépidation spinale se produit quand les pieds heurtent le sol. La démarche a le caractère spasmodique.

2° *Des troubles de la sensibilité*, occupant une grande partie des membres inférieurs et la partie inférieure de la paroi abdominale. Ils se présentent sous la forme d'anesthésie partielle et dissociée : la sensibilité tactile est abolie, tandis que la sensibilité à la douleur et aux impressions thermiques est conservée totalement ou incomplètement.

3° *Les troubles sphinctériens*, caractérisés par une incontinence relative d'urine et des matières fécales, associée à une constipation opiniâtre.

Le *diagnostic clinique*, étant données les conditions étiologiques, doit être : maladie de Little. Mais le *diagnostic anatomique* ne peut être formulé de manière sûre.

Avant d'aborder ce problème, l'auteur ouvre une parenthèse sur les rapports de la maladie de Little avec l'hémiplégie cérébrale, avec les diplégies cérébrales spasmodiques et avec le tabes spasmodique. Il aborde une thèse qui lui est chère et qu'il défend depuis longtemps, à savoir que le *tabes spasmodique de l'adulte* ne

répond pas à une entité morbide et qu'il n'a pas pour substratum une dégénération primitive limitée aux faisceaux pyramidaux. De même le *tabes spasmodique de l'enfant* est un simple syndrome, commun à des lésions différentes. « Autant que jamais, dit-il, je demeure convaincu qu'il n'existe, pas plus chez l'enfant que chez l'adulte, une *espèce morbide* qui se manifeste sous les dehors d'un ensemble de symptômes, ceux du tabes spasmodique ou de la maladie de Little, en rapport constant et obligatoire avec une dégénération primitive ou un arrêt de développement du faisceau pyramidal. »

Après cette intéressante discussion l'auteur revient au diagnostic anatomique de son cas. Il élimine successivement la sclérose en plaques et la syringomyélie et se rattache à l'hypothèse d'hématomyélie.

Quatre figures montrent l'attitude de la malade et le schéma des troubles de la sensibilité. A. Souques.

322) **Un cas de myélite syphilitique aiguë** (Zur Kenntniss der Myelitis acuta syphilitica), par le Dr V. Starck. *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 8.

L'observation de Starck est remarquable par le succès prompt et complet du traitement antisyphilitique dans un cas de myélite aiguë, qui a débuté, chez une jeune femme âgée de 27 ans, un an après l'infection, par des douleurs sourdes au dos et aux jambes avec faiblesse rapidement croissante dans celles-ci. Quelques jours plus tard on trouve une paraplégie flasque complète avec disparition des réflexes, une anesthésie très prononcée aux membres inférieurs et au tronc jusqu'à la hauteur de l'ombilic, une paralysie des sphincters et une eschare sacrée. On remarque également une paralysie totale du facial droit.

Le traitement, institué dès les premiers jours de la maladie, consistait en des injections de salicylate de mercure à 0,1 par dose, 2 fois par semaine, en même temps que KI à l'intérieur (à quelle dose ?) et faradisation des jambes. Déjà au bout de 3 semaines les mouvements volontaires réapparaissent, en même temps que l'eschare commence à se limiter et que les sphincters reprennent leur tonus. Guérison complète au bout de 3 mois (18 injections en tout). A. Raïchline.

323) **Sur l'utilisation au point de vue diagnostique des diverses formes de distribution des troubles sensitifs**, par Georg Sticker. *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 9.

L'auteur rappelle la distribution différente des fibres sensitives dans le cerveau, la moelle, les racines et les troncs nerveux périphériques.

Figures schématiques empruntées aux auteurs anglais. A. Raïchline.

324) **Sur la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire** (Sul valore diagnostico e terapeutico della puntura lombare), par Jemma et Bruno. *Archivio italiano di clinica medica*, 1896.

Il résulte de l'ensemble des observations des auteurs : 1° Que la ponction lombaire faite avec les précautions voulues, est une opération simple et sans danger; 2° que la ponction lombaire a une valeur diagnostique indiscutable surtout dans les cas où l'on hésite entre le diagnostic de méningite vraie ou celui de phénomènes méningitiformes; 3° que la valeur thérapeutique de la ponction lombaire est indiscutable dans la méningite séreuse aiguë, et qu'on peut aussi avoir des guérisons dans les leptoméningites cérébro-spinales infectieuses ; 4° que la ponction est presque toujours utile pour atténuer ou faire cesser des symptômes d'excitation cérébrale (céphalée, délire, hyperesthésie, etc.), ce qui,

selon toute probabilité, est dû à la décompression obtenue par la soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien. MASSALONGO.

325) **Sur la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire**, par le professeur H. LENHARZ (de Hambourg). *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 8 et 9.

L'auteur a eu l'occasion de pratiquer la ponction lombaire plus de 150 fois, sur 85 malades. Il considère l'opération comme exempte de toute espèce de danger et ne nécessitant pas de narcose préalable. Il conclut à sa valeur importante, tant au point de vue diagnostique que thérapeutique.

En particulier, la ponction a été pratiquée :

1° Dans 14 cas de *méningite tuberculeuse*. La pression du liquide cérébro-spinal y est généralement très exagérée (250 à 400 et même 450 millim.), le liquide s'écoule en abondance (25 à 70 et même 100 c.c.), riche en albumine (2 0/00 3 0/00 à 9 0/00) et contenant *rarement* (une seule fois) des bacilles de Koch. Plusieurs fois l'effet favorable de l'opération a été évident ;

2° Dans 6 cas de *tumeurs cérébrales* (dont 4 avec autopsies). Deux fois seulement, l'opération a soulagé la céphalée. La papille étranglée est restée dans le *statu quo* ;

3° Dans 11 cas d'hémiplégie chronique par suite *d'apoplexie cérébrale*, où on a noté une augmentation de la pression (60-80 à 280 millim.) et du poids spécifique du liquide (1007-1008), en même temps qu'une diminution de la teneur d'albumine.

L'effet thérapeutique (maux de tête et douleurs dans les membres) a été nul ;

4° Dans 2 cas de *méningite séreuse chronique* (effet immédiat très favorable : les malades sont encore en traitement) ;

5° Dans 5 cas de *méningite cérébro-spinale aiguë* (non tuberculeuse). Effet nul dans les 4 premiers cas, où l'exsudat était purulent (autopsies). Succès éclatant (*guérison*) dans le dernier cas (méningite séreuse);

6° Dans une vingtaine de cas où prédominaient les phénomènes *d'excitation cérébrale*, soit qu'il s'agît des affections cérébrales ou médullaires, soit que les phénomènes cérébraux ne fussent qu'une complication d'autres maladies aiguës (influenza, croup, pneumonie etc.). Dans la plupart de ces cas, la pression intra-crânienne a été trouvée augmentée ; l'effet thérapeutique a été évident dans un cas d'hématome de la dure-mère, douteux mais probable ; dans un autre cas de paralysie nucléaire aiguë, et très favorable dans une série de cas de maladies infectieuses aiguës ;

7° *Dans cinq cas de chlorose* (chez des jeunes femmes) *avec phénomènes cérébraux graves*, tels que céphalée intense, vertiges, nausées et vomissements, fièvre. Dans tous les 5 cas, la pression intra-crânienne s'est montrée très augmentée et le soulagement après chaque ponction était immédiat et très grand. Comme le prouvent les autopsies de Kockel, les phénomènes cérébraux dans la chlorose doivent être attribués *aux thromboses des sinus cérébraux* ou, dans les cas plus légers, à une transsudation exagérée des espaces sous-arachnoïdaux. On sait que la chlorose détermine parfois la mort subite. La ponction lombaire peut être salutaire dans de pareils cas (se guider par les phénomènes prédominants et par l'existence de thromboses dans les veines des mollets).

Le professeur Lenharz termine son travail par le récit d'une guérison obtenue à la suite de la ponction lombaire dans *un cas de traumatisme grave crânien*, avec état comateux. Immédiatement après la ponction, *les papilles rétrécies se sont dilatées et la connaissance est revenue.* A. RAICHLINE.

326) **Deux cas d'acromégalie** (Su due casi di acromegalia), par D'ABUNDO. *Il Manicomio moderno*, anno XII, nos 2,3, 1896.

Dans son premier cas, l'auteur attire l'attention sur la précocité des manifestations de l'acromégalie et les phénomènes psychiques qui l'accompagnèrent ; les déformations étaient marquées sur tout le corps. Dans le second cas, les déformations étaient localisées aux extrémités et il n'y avait pas de trouble psychiques. Le mécanisme pathogénique de l'acromégalie ne consisterait pas seulement en une auto-intoxication par suite de l'altération de la pituitaire, mais cet organe, se trouvant sur des voies de coordination du trophisme, ses modifications amèneraient des déséquilibrations dans la fonction trophique du cerveau.

MASSALONGO.

327) **L'acromégalie dans ses rapports avec l'organe de la vision** (L'acromegalia nei sui rapporti coll'organo visivo), par DENTI. *Annali di Ottalmologia*, anno XIV, fasc. 6, 1896.

Cas d'acromégalie dans lequel, en plus des symptômes ordinaires, se rencontrait la névrite optique. Puisque dans l'acromégalie une constatation anatomo-pathologique à peu près constante est celle de l'augmentation de volume de la pituitaire, il est à penser que là réside la cause des troubles de la vision ; la tumeur pituitaire comprimant le chiasma et les parties avoisinantes des nerfs optiques, pourrait être l'origine d'un processus névritique descendant.

MASSALONGO.

328) **Contribution à la clinique de la diathèse arthritique**, par C. LANGE. *Hospitalstid.*, 1897, p. 1, etc...

M. Lange fait d'abord observer le caractère changeant et les images multiples et richement variées sous lesquelles la diathèse de l'acide urique paraît chez le même individu.

Elle peut débuter à l'âge de 12 ou 14 ans déjà avec chlorose, langueur, fatigue, saignement de nez, accès de migraine, puberté précoce. Cependant l'enfance est souvent exempte des symptômes qui ne paraissent qu'à l'approche de la vingtième année au plus tard. Alors la maladie se poursuit avec de nombreuses variations — toujours paraissant par périodes d'une durée et d'une apparence très irrégulières — jusqu'à ce que le plus souvent elle s'améliore ou bien guérisse complètement quand le malade aura passé la soixantaine : naturellement à l'exception des accumulations matérielles du principe morbide (dépôts d'acide urique) qui, en général, arrivées à un certain degré, ne disparaissent plus.

La pathogénie des formes distinctes est parfaitement inconnue ; cependant l'auteur pense qu'on peut distinguer trois ordres de phénomènes d'après lesquels il établit *trois groupes* de cas.

Dans *le premier* il s'agit des effets directs et locaux des dépôts d'acide urique. Le plus constant de ceux-ci est le *sédiment d'urine* qui probablement ne manque jamais, mais qui paraît périodiquement comme les autres manifestations de la diathèse. Il se compose partie d'urates amorphes, partie d'acide urique cristallisé, qui, le plus souvent, sont mélangés ; mais souvent ils paraissent aussi séparément. L'auteur pense que l'acide urique pur échappe souvent à la vue ; c'est qu'il se trouve fréquemment dans une urine pure, couleur de paille claire en cristaux petits et difficiles à distinguer.

Un autre effet purement local de la diathèse c'est l'*affection articulaire arthritique*, qui ne se manifeste point toujours sous forme de goutte, mais beaucoup plus sou-

vent dans les articulations des doigts, dans la colonne vertébrale et par exemple : à l'articulation sterno-claviculaire. Il en est de même des *nodules arthritiques* qui paraissent sous la peau de la tête, quelquefois au visage. Ce sont ordinairement des tuméfactions plates, arrondies, assez compactes et douloureuses de 1, 3 à 4 centim. de diamètre. Au début, quand ils sont encore passablement mous, les nodules, ainsi que les dépôts autour des articulations, peuvent disparaître tout seuls ou bien par un traitement convenable.

Comme phénomènes qui sont aussi censés être dus aux infiltrations locales de l'acide urique, l'auteur cite encore les *névralgies faciales* et peut-être la sciatique ; la *paralysie faciale* ordinaire et probablement les soi-disant acroparesthésies ; enfin les inflammations iritiques et sclérotiques.

Au *second groupe* de cas qui sont supposés *d'origine réflexe* et qui sont dus aux irritations causées par les concréments d'urine, l'auteur rapporte en première ligne les *accès de douleurs*, qui, souvent, sont bornés à la région lombaire ; mais ils peuvent aussi se répandre en haut sur la plus grande partie du dos, le plus souvent accompagnés de frissons désagréables, ou bien en bas dans les extrémités inférieures où on peut les confondre avec la sciatique, dont, néanmoins, ils se distinguent de plusieurs manières, autant par leur extension que par leur caractère, enfin jusqu'à l'épigastre sous forme de cardialgie. Dans les extrémités inférieures paraît souvent simultanément avec les douleurs une paraparésie.

Dans la *troisième catégorie* de cas M. L. réunit tous ceux qu'il croit dépendre d'une *qualité anormale du sang*, ou bien de l'*existence d'éléments toxiques*. Ils semblent dépendre directement de troubles des organes nerveux, surtout de la fonction vaso-motrice. Parmi ceux-ci sont comptés des accès périodiques de congestion au visage, paroxysmes de froid, *urticaria, œdème angioneurotique* aigü, accompagné parfois d'éruptions de purpura ou d'accès périodiques de vomissements, de diarrhée, *eczéma, prurit, sueur périodique, rhume de cerveau* périodique ou *catarrhes de la trachée-artère, dyspepsie, dyspnée asthmatique* et enfin la *dépression périodique* qui prend quelquefois un caractère spécial parce que quelque symptôme devient plus prononcé qu'à l'ordinaire, par exemple l'*insomnie* ou l'affaiblissement de la mémoire, ou bien un état tout à fait soporeux, ou l'apparition périodique d'idées fixes.

En terminant, il fait observer qu'il existe aussi, assez souvent, un rapport, en tout cas indirect, entre la diathèse et la migraine ou l'épilepsie, de sorte que le traitement ordinaire de ces maladies ne paraît efficace que par un traitement anti-urétique simultané.

Quant à la plupart des phénomènes énumérés ci-dessus, ils sont accompagnés de la relation de 25 observations. P.-D. Koch.

329) **Un cas d'épilepsie traumatique** (Un caso di epilessia traumatica), par Cainer. *Archivio di Psichiatria, Scienze penali ed Antropologia criminale*, vol. XVIII, fasc. 1.

L'auteur rapporte un cas d'épilepsie traumatique développée chez un enfant de 13 ans à la suite d'une blessure par des morceaux de fer qui vinrent se fixer dans la bosse frontale gauche, en fracturant l'os et en lésant profondément la substance cérébrale. Les accès épileptiques apparurent un an et demi à peine après l'accident : ils étaient précédés de pâleur avec fixité du regard ; venaient ensuite les spasmes tonico-cloniques plus spécialement limités au bras droit, qui pendant les convulsions venait frapper à coups répétés sur la cuisse du même

côté ; le stertor, comme d'habitude fermait la scène ; au bout d'une demi-heure la conscience était redevenue tout à fait normale. La trépanation du crâne tentée dans le but de supprimer peut-être les causes de compression ou d'irritation donna des résultats tout à fait négatifs. L'auteur a cru utile de rapporter ce cas d'épilepsie traumatique : 1° Parce qu'il concourt à montrer combien peu on doit avoir d'espoir dans le traitement chirurgical pour les cas de ce genre, lorsque la lésion est ancienne et que les modifications histologiques des parties intéressées sont établies ; 2° Parce que les cas de ce genre d'épilepsie où la lésion se limite à la région frontale sont encore assez rares ; dans la plupart des cas jusqu'ici publiés, la région temporo-pariétale, et en particulier la zone rolandique se trouvait compromise ; 3° Parce que cette histoire clinique démontre une fois de plus que les lésions même étendues de la région frontale antérieure du cerveau ne sont pas accompagnées de troubles de la sensibilité ni de la motilité (si l'on fait abstraction de ce qui se passe dans les périodes des accès).

SILVESTRI.

330) **L'abolition du réflexe pharyngé et ses rapports avec l'hystérie**, par KATTWINKEL (de Münich). *Deuts. Arch. f. kl. Med.* 1896, Bd 57, p. 549.

L'auteur a examiné 104 cas d'hystérie provenant de la clinique du professeur Ziemssen.

A l'encontre des observations françaises, où l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle est si fréquente, ce symptôme n'a été trouvé que trois fois par Kattwinkel.

L'abolition du réflexe pharyngé a été constatée d'une façon presque constante, dans 100 cas sur 104, et cependant la sensibilité du palais et du pharynx, examinée de la même façon que celle de la peau est *normale* dans l'immense majorité des cas (92 p. 100), tant pour le tact que pour la douleur et la température. De même pas de troubles de la motilité. Donc l'abolition du réflexe pharyngé, un vrai stigmate de l'hystérie, ne relève pas de l'anesthésie des muqueuses, comme on le croit bien à tort, mais d'une interruption dans l'arc réflexe, d'origine cérébrale.

A. RAÏCHLINE.

331) **Le goitre exophtalmique. Interprétation nouvelle**, par le Dr P. RICHE. *Thèse de Paris*, 1897. (Société d'éditions scientifiques.)

Après une esquisse à grands traits des symptômes cardinaux et accessoires de la maladie de Basedow, l'auteur entreprend la critique des différentes théories successivement édifiées autour de la pathogénie de cette affection (théories cardio-vasculaires, nerveuses, thyroïdiennes) ; il s'attache à démontrer qu'il n'y a aucune théorie du goitre exophtalmique qui soit démontrée vraie ni qui soit de nature à satisfaire complètement l'esprit.

Voici l'hypothèse que Riche veut substituer à celles dont il fait table rase : quelque chose d'analogue à un anévrysme cirsoïde dilate les vaiseaux thyroïdiens et y modifie la circulation. On conçoit que ces vaisseaux, étant en rapport intime avec le sympathique cervical, arrivent à l'exciter : le tableau clinique est réalisé.

Le goitre s'accompagne de dilatation des vaisseaux thyroïdiens; cette dilatation, lorsqu'elle atteint un certain degré, à plus forte raison lorsqu'elle s'accompagne de frémissement, peut exciter le sympathique cervical avec lequel l'artère thyroïdienne inférieure a des rapports intimes. Le premier effet de cette excitation est la tachycardie, plus tard seulement se produit l'exophtalmie. Les autres troubles observés peuvent dépendre directement de l'excitation du sympathique ou de l'irrigation défectueuse des organes mis en état d'anémie relative par

l'afflux dans le circuit thyroïdien ; les troubles cérébraux sont probablement la conséquence à la fois de l'anémie cérébrale et de la modification du rythme circulatoire.

Un goitre pulsatile peut ne pas devenir exophtalmique en raison des données anatomiques : si l'artère thyroïdienne inférieure ne passe pas dans la boutonnière du cordon cervical ou au niveau du ganglion moyen, l'excitation du nerf sera difficilement réalisable ; si elle y passe, l'excitation se produira fatalement. Si elle n'y passe que d'un côté, la tachycardie existera, mais l'exophtalmie restera unilatérale.

Comment expliquer l'évolution parfois parallèle du myxœdème et de la maladie de Basedow ? Si la lésion quelconque du corps thyroïde, qui dilate les vaisseaux au point d'exciter le sympathique, est arrivée auparavant déjà à supprimer fonctionnellement la glande, le syndrome de Basedow apparaîtra au cours du myxœdème ; que plus tard le goitre se sclérose et que ses vaisseaux s'affaissent, ce syndrome disparaîtra et le myxœdème persistera. Si l'excitation sympathique coïncide avec la suppression fonctionnelle du corps thyroïde, les deux affections évolueront parallèlement. Dans le cas le plus ordinaire, la suppression totale de la fonction n'a lieu que lorsque la sclérose est complète ; les vaisseaux diminuant de calibre, le syndrome de Basedow cède la place au myxœdème.

En somme, l'excitation du sympathique cervical est une complication qui peut surgir au cours de toutes les formes du goitre, surtout des formes vasculaires. Ce sont ces cas compliqués qui constituent les goitres exophtalmiques. Le volume de la glande, ses connexions, sa sécrétion interne ne jouent aucun rôle dans la pathogénie de cette complication. Si le goitre la détermine, c'est par les modifications qu'il amène dans le calibre et la circulation des artères thyroïdiennes inférieures, dont les rapports avec le cordon cervical, sont parfois très intimes.

Le syndrome basedowien, n'étant qu'une complication d'une affection chirurgicale, ressortit donc à la chirurgie. ALBERT BERNARD.

332) **De la chorée variable ou polymorphe (chorée des dégénérés)** par le Dr GEORGES PATRY. *Thèse de Paris*, 1897 (chez Jouve).

Ce travail est consacrée à l'étude d'une forme de chorée spéciale que distingua le premier M. Brissaud (1). Cette chorée évolue chez des individus à hérédité nerveuse chargée et dans les antécédents desquels il est facile de retrouver des traces d'infection et d'intoxication ; ils présentent en outre des symptômes patents tant physiques que mentaux de dégénérescence. Ce désordre musculaire est caractéristique en ceci que les mouvements gesticulatoires déjà irréguliers dans leur amplitude et dans leur quantité sont inconstants d'un jour à l'autre et même d'un moment à l'autre. Ils peuvent disparaître tout d'un coup pour reprendre quelques heures ou même quelques jours plus tard alors qu'on croit la névrose guérie. Ils s'exagèrent ou s'atténuent au gré de circonstances indéterminées, changent de localisation comme d'intensité, se généralisent, se limitent ou disparaissent sans que rien permette de prévoir ni la forme ni l'époque de ces variations. Enfin, la volonté exerce sur l'amplitude et la fréquence des mouvements de la chorée variable une influence inhibitrice incontestable ; si l'effort volontaire nécessaire pour arrêter les gesticulations est pénible et de courte durée, il n'en existe pas moins uniquement dans la chorée variable.

(1) *Revue Neurologique*, 1896, p. 417.

Cette forme de chorée semble avoir une certaine prédilection pour les sujets déjà adultes : elle présente une évolution fort longue, mais peut à la rigueur disparaître sans qu'il soit possible d'affirmer qu'elle ne réapparaîtra pas.

ALBERT BERNARD.

333) **Rapports des névroses (hystérie, èpilepsie, chorée) avec la grossesse et l'accouchement,** par le professeur TARNIER. *Presse médicale*, 10 avril 1897, n° 29, p. 161.

L'*hystérie* n'est d'ordinaire en rien modifiée par la grossesse; d'autre part, elle laisse suivre à la grossesse son cours normal. — La grossesse améliore l'*épilepsie* dans la moitié des cas; il est rare que la grossesse elle-même soit interrompue. — Le pronostic, au contraire, de la *chorée* gravidique est sérieux, puisqu'on note une mortalité maternelle de près de 30 p. 100 et que l'accouchement se fait avant terme dans 20 p. 100 des cas. C'est, du moins, le pronostic tel qu'il ressort des statistiques; mais il y a lieu de croire que celles-ci sont très assombries parce qu'on a publié la plupart des cas de mort, tandis que les faits bénins ou d'intensité moyenne ont souvent été passés sous silence. Ces réserves faites, le pronostic de la *chorée* gravidique reste néanmoins beaucoup plus sérieux que celui de l'*hystérie* et de l'*épilepsie.* FEINDEL.

334) **Névroses d'origine météorologique « Witterungsneurosen »**, par L. LÖWENFELD (de Münich). *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 5.

L'auteur pense qu'il y a lieu de différencier une nouvelle catégorie de « névrosés » ou « états neuropathiques », dont l'existence relève exclusivement des influences météorologiques, telles que variations barométriques brusques, humidité atmosphérique, etc. Il existe en effet des individus appartenant aux deux sexes et à tout âge (sauf l'âge d'enfance), entachés ou non d'hérédité névropathique, qui éprouvent périodiquement, en rapport avec certains états atmosphériques des *douleurs* de caractère et d'intensité très différents, à localisation fixe ou variable, des *paresthésies*, engourdissements, courbatures, etc., et plus rarement de vraies *parésies* motrices. Les douleurs sont parfois tellement intenses qu'elles font penser aux crises tabétiques. Ces manifestations douloureuses sont considérées par les auteurs anglais et français, comme relevant de la diathèse arthritique ou herpétique. On les observe cependant chez ces personnes qui ne présentent aucune autre manifestation de cette diathèse. Elles se présentent isolément ou combinées à d'autres affections nerveuses, le plus souvent à la neurasthénie.

Il est difficile de préciser les facteurs météorologiques, qui doivent être incriminés de préférence dans l'étiologie de ces névroses. Toutefois, l'humidité, l'électricité et l'ozone atmosphérique doivent être mis en première ligne.

Le *siège* de l'affection est plutôt périphérique (troncs et racines nerveux). Les recherches de de Massary sur les altérations des racines nerveuses à la suite des maladies infectieuses sont de nature à jeter une certaine lumière sur ces phénomènes fonctionnels, encore très obscurs.

Le *pronostic* est assez favorable chez les personnes relativement jeunes et sans antécédents héréditaires.

Le *traitement* a pour but de relever par tous les moyens thérapeutiques la résistance de l'organisme à l'égard des influences atmosphériques.

A. RAÏCHLINE.

335) **Un cas de méricisme avec notables altérations du chimisme gastrique** (Un caso di mericismo con notevoli alterazioni del chimismo gastrico), par Luzzato. *Rivista venata di scienze mediche*, anno XIV, fasc 3, 15 février 1897.

Voici les conclusions de ce travail : 1° Le méricisme peut s'associer à la neurasthénie, soit en étant sous sa dépendance directe (cas de Naecke), soit en ne dépendant que d'un état d'épuisement nerveux, cause de l'un et de l'autre, et continuant à exister après la disparition de la neurasthénie (cas présent) ; 2° le méricisme peut être accompagné de troubles notables du chimisme gastrique sans qu'il montre avec lui aucune relation, sans qu'il présente aucun changement sous l'influence des modifications artificielles du chimisme même. Cela peut s'observer, qu'il y ait des troubles dyspeptiques (cas A et C de Lemoine et Linossier), ou que ces troubles manquent, et alors les modifications de la sécrétion gastrique doivent être considérées comme étant d'origine nerveuse (cas présent). Il est assez rare (cas de Alt), de pouvoir considérer le méricisme comme un fait d'ordre téléologique. Le plus souvent, comme dans le présent cas, il se montre indépendant de toute condition qui pourrait faire supposer l'utilité d'un plus long séjour des aliments dans la cavité buccale ; 3° La digestion pancréatique peut se substituer à la digestion stomacale ailleurs que dans certaines lésions graves de la muqueuse gastrique, c'est-à-dire dans les anachlorhydries et les hypopepsies d'origine nerveuse. Massalongo.

336) **Quelques cas de myoclonie, pour la plupart familiaux** (Parecchi casi di mioclonia, la maggior parte famigliari), par d'Allocco. *Riforma medica*, vol. I, 1897, nos 19, 20, 21.

L'auteur donne une étude de 24 observations personnelles de différentes formes de myoclonie ; dans 19 cas familiaux, la myoclonie est associée à des stigmates de dégénération, à l'hystérie ou à l'épilepsie. La myoclonie se présente comme un des produits de la dégénération, ou plutôt comme un des signes caractéristiques. Cela est d'autant plus admissible que le nombre des cas où la myoclonie est associée à l'épilepsie, la plus dégénérative des névroses, augmente chaque jour dans les publications. L'auteur compare la myoclonie et l'épilepsie en ce qui concerne les réactions des neurones moteurs et admet les conclusions du travail de Lugaro sur les myoclonies. Massalongo.

THÉRAPEUTIQUE

337) **Des applications de la radiographie à la chirurgie du système nerveux**, par Chipault et Londe. *Gazette des hôpitaux*, n° 19, 16 février 1897, p. 185.

Par l'exemple des radiographies obtenues par les auteurs ont voit que le procédé peut fournir, en chirurgie du système nerveux, comme autre part, de précieux renseignements. Mais l'épaisseur, l'opacité et la superposition des parties que les rayons doivent traverser rendent ces résultats particulièrement difficiles à obtenir.

Des bobines puissantes, des ampoules volumineuses, une pose de vingt à trente minutes sous des moyens de contention rigoureux, un grand soin dans le tirage des épreuves, sont nécessaires pour qu'on puisse obtenir à coup sûr une radiographie du crâne ou de la colonne vertébrale. Thoma.

338) **Contribution à la médication de l'épilepsie,** par Bohme (Hochweitzchen) *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIII, f. 2, 1896.

L'*oxyde de zinc* est sans action. Le traitement par *l'opium et le brome* a donné quelques résultats dans plusieurs cas (disparition des crises pendant 2 à 9 mois); résultats passagers dans d'autres cas, nuls dans quelques-uns; parfois ce traitement est accompagné d'obtusion intellectuelle, d'affaiblissement des forces, etc. *La bromaline* (Bardet) à la dose de 9 grammes a une action sédative et paraît indiquée en cas d'exanthème bromique. Trénel.

339) **Considérations critiques sur le traitement mixte par l'opium et le brome dans l'épilepsie,** par Pollitz (Brieg) *Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIII, f. 2, 1896.

C'est le procès de la méthode de Flechsig (*Centralblatt für Neurologie,* 1893, p. 227). De ses expérimentations sur plusieurs séries de malades l'auteur conclut que si l'opium peut avoir d'aventure quelque influence favorable, le traitement préparatoire par l'opium doit être rejeté. Les doses formulées par les auteurs donnent lieu à des symptômes d'intoxication, à une perte de poids du corps, à une recrudescence des accès et à des décès nombreux. Les améliorations consécutives pendant la période de bromuration sont attribuables à l'action propre du bromure et non à la méthode de traitement dans son ensemble. — Historique de la question. Trénel.

340) **Contribution à la thérapeutique de certaines névroses spasmodiques** (Asthme bronchique, crampe des écrivains, tic convulsif, etc.) (Zür Behandlung gewisser spastischer Neurosen, etc., par O. Dornbluth (de Rostock). *Münch. med. Woch.*, 1896, nº 6.

L'importance de la prédisposition névropathique générale dans la pathogénie des névroses professionnelles et autres est connue depuis longtemps et nécessite un traitement tonique général « traitement antineurasthénique ». Mais les mesures générales ne suffisent pas généralement.

Encouragé par les effets très favorables, obtenus par la méthode de Flechsig (cure opio-bromurée) dans 27 cas d'épilepsie, et considérant que l'épilepsie présente une certaine analogie avec les autres névroses spasmodiques, telles que asthme bronchique, tic convulsif, crampes professionnelles, etc., l'auteur a institué dans une série de cas de celles-ci un *traitement par des doses progressivement croissantes et décroissantes d'opium, combiné à la codéine.* Les résultats ont été très favorables et le succès dépasse tout ce qu'on a réalisé jusqu'à présent.

Dornbluth n'indique pas les doses et réserve l'exposé de tous les détails de sa méthode à un travail ultérieur, plus substantiel. A. Raïchline.

341) **Traitement du goitre exophtalmique par la section du sympathique cervical,** par Vignard. *Bulletin médical,* nº 16, 21 février 1897, p. 167.

Le procédé que M. Jaboulay a adopté définitivement consiste à aller immédiatement à la recherche du ganglion sympathique supérieur et à l'enlever en même temps qu'une petite portion du cordon nerveux qui lui fait suite. Cette façon d'agir a plusieurs avantages. Elle ne donne lieu qu'à une petite cicatrice, on ne rencontre aucun vaisseau important, on n'est pas exposé à tirailler le pneumogastrique. La section double du sympathique cervical supérieur est une opération simple, sans danger, praticable en une séance. Les résultats acquis permettent

de conclure : — 1° Dans les cas de goitre exophtalmique ayant résisté aux moyens médicaux ordinaires, la section bilatérale du sympathique cervical est le procédé thérapeutique de choix. — 2° Il suffit d'enlever le ganglion supérieur, opération plus facile, plus sûre, et donnant des résultats aussi satisfaisants que toutes celles qui ont été pratiquées soit sur le cordon sympathique seul, soit en même temps sur les ganglions inférieur et moyen. — 3° Cette opération ne présente jamais de suites fâcheuses et améliore jusqu'à disparition parfois complète, tous les symptômes du basedowisme. THOMA.

342) **Les échanges nutritifs dans un cas traité par la « thyroïdine » de Baumann** (Stoffwechsel Untersuchungen bei einem mit « Thyrojodin » behandelten Falle), par G. FLEUPEL, Privatdocent à Freiburg in B. *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 6.

Ce sont les premières recherches cliniques, faites avec la nouvelle préparation de Baumann, la *thyroïodine* ou *iodothyrine*, et qui prouvent la parfaite identité de cet extrait avec les autres préparations de la glande thyroïde, au point de vue thérapeutique : même effet diurétique, même augmentation (considérable) de la sécrétion azotée dans les urines, même diminution du poids du corps, etc.

A. RAÏCHLINE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 19 *mars* 1897.

343) **De la difficulté du diagnostic de l'appendicite chez des hystériques**, par M. RENDU.

La première malade, 18 ans, s'est présentée avec des symptômes douloureux caractéristiques de la paralysie. Le diagnostic oscille entre salpingite, ovarite et appendicite. Le curetage utérin n'ayant donné aucun résultat, on pratique la résection de l'appendice qui ne présente ni lésions scléreuses, ni adhérences péritonéales, mais qui n'était pas absolument sain. Il est probable que la lésion appendiculaire indéniable (inflammation de la muqueuse manifestement hypertrophiée) a provoqué, chez la malade, une variété de ces algies viscérales d'origine centrale si communes chez les hystériques : l'hystérie est intervenue pour grossir les phénomènes cliniques et leur imprimer un caractère de gravité apparente.

La deuxième malade est une femme nerveuse qui a présenté des accidents, simulant ceux d'une perforation de l'estomac ; l'opération a démontré qu'il n'existait ni péritonite, ni perforation, malgré tous les symptômes habituels (sidération, suppression des urines, douleur abdominale atroce, vomissements, hoquet et hématémèses) ; mais on trouva de la congestion de l'appendice iléo-cæcal qui fut réséqué.

Tous les accidents ont disparu comme par enchantement après l'opération ; et de plus, les autres troubles nerveux relevant de l'hystérie ont cessé de même,

tandis que chez la première malade, les manifestations hystériques avaient survécu à l'intervention chirurgicale.

En face d'accidents de péritonisme, d'origine appendiculaire possible, il n'y a donc pas de contre-indication à l'opération, quand la température n'est pas fébrile et que l'on soupçonne les malades d'être entachés de nervosisme.

344) **Appendicite fantôme,** par M. Brissaud.

L'auteur a eu, pendant un an, dans son service, la malade qui fait le sujet de la première observation de M. Rendu, — et ce, antérieurement à lui. Cette femme présentait alors des phénomènes assez graves et de nature à faire supposer une appendicite (gastralgie, vomissements, tumeur pâteuse et très sensible dans la fosse iliaque droite, constipation) ; mais il n'y avait ni fièvre, ni modification sensible de l'état général, bien que les choses remontassent à quatre mois. Ces symptômes se sont reproduits à 5 ou 6 reprises et ont fait place, une fois, à une hémianesthésie gauche. Il ne s'agissait donc pas d'une appendicite à répétition, mais évidemment d'accidents hystériques, parmi lesquels un phénomène singulier, localisé dans la fosse iliaque droite, dominait par instants la scène. La malade ne fut pas opérée et guérit entièrement par la psychothérapie.

M. Rendu persiste à croire qu'il y a eu de vraies crises de coliques appendiculaires puisque l'opération a démontré l'existence d'une entérite iléo-cæcale et d'une hyperplasie folliculaire, mais que les symptômes empruntaient à la névropathie une allure clinique spéciale.

M. L. Guinon est d'avis que l'hystérie peut troubler le diagnostic de l'appendicite, soit en la simulant de toutes pièces, soit en aggravant les signes d'une appendicite légère : il rapporte brièvement un exemple de cette dernière forme.

Séance du 26 mars 1897.

345) **Des rapports de l'infantilisme avec le myxœdème, et du myxœdème avec le crétinisme, à propos d'un cas d'infantilisme chez un sujet atteint d'atrophie thyroïdienne et originaire d'un pays à endémie goitreuse,** par G. Thibierge.

L'auteur présente un homme, 40 ans, originaire de la vallée d'Aoste, qui est infantile par le développement anormalement restreint de ses organes génitaux qui ne dépassent pas en volume ceux d'un garçon de 3 à 4 ans ; par l'absence de barbe ; par le timbre de voix typiquement eunucoïde : c'est en somme un microrchide accompli. Cet individu présente en outre tous les grands caractères du syndrome myxœdémateux, troubles intellectuels, atrophie du corps thyroïde, teint pâle, etc., bien qu'il n'ait ni le visage en pleine lune, ni les mains en battoir.

M. Thibierge, après avoir minutieusement discuté les relations qui unissent ces trois états : myxœdème, infantilisme, crétinisme, considère son malade à la fois comme un myxœdémateux par endémie crétinique, comme un crétin sans goitre, un infantile par crétinisme.

M. Marie fait remarquer que ce malade a tous les caractères d'un infantile, mais qu'il ne présente aucun des symptômes du myxœdème (le visage n'est pas boursouflé, la peau se plisse aisément).

346) **Appendicite et péritonisme hystérique,** par TALAMON.

Trois faits nouveaux qui mettent en lumière le rôle trompeur de l'hystérie dans le diagnostic de l'appendicite.

L'auteur conclut qu'il faut distinguer 2 catégories de faits : 1° les cas où l'hystérie est seule en cause, sans lésion de l'appendice, c'est la pseudo-appendicite hystérique ; 2° les cas où l'hystérie exaspère et exagère les symptômes d'une appendicite légère jusqu'à faire croire à une appendicite perforante et à une péritonite diffuse, c'est l'appendicite avec péritonisme hystérique.

347) **Vomissements dits nerveux, d'origine réflexe, à point de départ appendiculaire,** par M.-G. HAYEM.

Observation d'une malade atteinte, pendant de longues années, de vomissements dits nerveux, rebelles à tout traitement, entretenus par une appendicite : l'opération fut pratiquée et mit à jour un appendice très altéré avec de fortes adhérences, qui fut réséqué. Les vomissements ont, à la suite, totalement disparu et l'état général est devenu très bon.

Dans l'explication de ce fait, l'auteur invoque 3 facteurs : 1° une gastrite ancienne qui a préparé le terrain à la production d'une gastro-névrose ; 2° une excitabilité nerveuse anormale due à l'hystéro-neurasthénie ; 3° une excitation périphérique ayant pour siège l'appendice chroniquement enflammé.

348) **Pathogénie et prophylaxie de l'atrophie musculaire et des douleurs des hémiplégiques,** par M. GILLES DE LA TOURETTE.

Sur 20 hémiplégiques recueillis par hasard, l'auteur a rencontré 17 fois une amyotrophie manifeste s'accompagnant toujours d'une arthrite avec ankylose plus ou moins complète et douloureuse. L'auteur conclut de là que l'amyotrophie des hémiplégiques — qui est d'ailleurs limitée au territoire articulaire — est due à une arthrite ; cette arthrite, qui affecte le plus souvent l'articulation scapulo-humérale, relèverait de l'immobilisation du membre par la paralysie avec contracture. Ce qui confirme cette manière de voir, c'est que les 3 hémiplégiques indemnes d'amyotrophie et de douleurs, ne présentaient nulle trace d'arthrite et avaient eu soin de faire mobiliser leur membre paralysé dès le début de l'hémiplégie.

M. P. MARIE trouve cette théorie un peu exclusive ; les douleurs des hémiplégiques peuvent relever d'une arthrite scapulo-humérale, mais dans certains cas il y a des douleurs très vives dans la continuité des membres paralysés en l'absence de toute arthrite. De même, certains hémiplégiques sont atteints d'atrophies précoces sans lésions des jointures, particulièrement au niveau des petits muscles de la main, atrophies dues vraisemblablement à une altération des cornes antérieures de la moelle.

349) **Sur la fréquence des troubles du réflexe pharyngé et de la parole dans les lésions de l'hémisphère droit du cerveau,** par MM. PIERRE MARIE et KATTWINKEL.

La recherche du réflexe pharyngé chez 50 hémiplégiques gauches et 50 hémiplégiques droits l'a montré : chez les premiers, aboli dans 25 cas, diminué dans 14 ; chez les seconds, aboli dans 2 cas, diminué dans 15. Dans l'hémiplégie gauche, il est donc aboli dans 50 p. 100 et diminué dans 20 p. 100 des cas, tandis que dans l'hémiplégie droite, ces proportions ne sont que de 4 p. 100 et 10 p. 100.

Comme corollaire à ce fait, on doit signaler que les troubles de la déglutition paraissent plus fréquents et plus intenses dans l'hémiplégie gauche que dans l'hémiplégie droite.

Il y a également des troubles fréquents de la parole à la suite de lésions de l'hémisphère droit : chez les 50 hémiplégiques gauches en question, on a noté 25 fois l'existence de troubles permanents de la parole, et 16 fois des troubles passagers: au total 82 p. 100. Ces troubles de la parole dans l'hémiplégie gauche sont différents de ceux qui caractérisent l'hémiplégie droite : ce n'est point de l'aphasie véritable avec altération du langage intérieur; au contraire, la notion des mots est intacte et c'est l'articulation qui en est altérée ; c'est de la dysarthrie.

350) **Paralysie bulbaire asthénique descendante (syndrome d'Erb) avec autopsie**, par MM. Widal et Marinesco.

Observation d'un sujet âgé de 31 ans, tuberculeux depuis quatre ans, qui présenta pendant dix jours une céphalalgie intense ; puis ptosis double, suivie de parésie de la langue et de la moitié gauche du visage; troubles de la déglutition et de la phonation ; grande difficulté à soutenir la tête qui roule sur les épaules ou tombe en avant; facies d'Hutchinson; réaction pupillaire normale ; diplopie homonyme ; paralysie dans le domaine de l'abducens et paralysie partielle dans le domaine du moteur commun ; affaiblissement de la force musculaire des membres supérieurs ; pas d'atrophie ; accès de suffocation : T. 38°-39° ; mort le quinzième jour.

L'examen histologique des centres nerveux, par la méthode de Nissl, a décelé des altérations des éléments chromophiles, limitées plus particulièrement aux cellules des noyaux bulbaires supérieur et inférieur et à celles de la moelle cervicale. Les lésions cellulaires variaient d'intensité selon la gravité des symptômes observés dans le domaine des nerfs émanant des noyaux atteints. On a pu reconnaître les trois espèces de chromatolyse de Marinesco : type périnucléaire, type diffus, type périphérique. C'est la première fois que l'on constate des lésions chromatiques des cellules dans un cas de paralysie asthénique.

BIBLIOGRAPHIE

351) **Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier,** par le Professeur Grasset, recueillies par le Dr Vedel. Troisième série, 1er fascicule; 176 pages, six planches schématiques.

Ce volume contient la série des leçons faites par le Professeur de Montpellier, de novembre 1895 à juillet 1896. Il contient trois chapitres dont le premier *(sur les diverses variétés cliniques de l'aphasie)* a paru dans le *Montpellier médical* et a été analysé dans cette revue.

Dans le second, l'auteur aborde un des sujets les plus ardus de la pathologie nerveuse : il l'intitule « *De l'automatisme psychologique* (*psychisme inférieur, polygone cortical à l'état psychologique et pathologique* ». A côté de la fonction psychique supérieure, siège de l'intellectualité et de la personnalité morale d'une part, à côté de la fonction purement réflexe d'autre part existe une fonction psychique inférieure dont les centres sont situés dans l'écorce grise cérébrale. Les actes

qui se produisent sous l'influence de ce centre inférieur se distinguent des actes réflexes en ce qu'ils sont spontanés et des actes psychiques supérieurs en ce qu'ils ne sont pas libres. Supposons un polygone dont les angles seront représentés par les centres visuel, auditif, tactile, kinétique, de la parole et de l'écriture, reliés entre eux par des fibres intrapolygonales : ce polygone figurera pour nous les centres inférieurs, les centres seront unis au centre psychique supérieur par des fibres sus-polygonales et parmi ces fibres les unes seront centripètes idéo-sensorielles, les autres centrifuges idéo-motrices. Partant de ce schéma, l'auteur étudie successivement l'automatisme physiologique et l'automatisme pathologique. Dans la distraction, le rêve, il y a désagrégation sus-polygonale. Chez les nerveux, atteints de misère psychologique, suivant l'expression de Janet, les actes automatiques sont d'autant plus nets que la désagrégation est plus facile : à ce sujet l'auteur consacre plusieurs pages aux phénomènes curieux de la baguette divinatoire, du cumberlandisme, des tables tournantes.

A l'état pathologique, dans l'automatisme ambulatoire des épileptiques, il y a désagrégation sus-polygonale idéo-motrice (perte de la volonté), désagrégation idéo-sensorielle (absence de conscience) et kinesthésique (perte de la mémoire des actes) ; de plus il y a hyperactivité polygonale.

Dans la catalepsie, les centres psychiques inférieurs sont altérés en sens inverse de ce qu'ils sont dans le somnambulisme et l'automatisme, il y a inertie polygonale.

Dans ces deux derniers cas il y a désagrégation polygonale le plus souvent à la fois, idéo-motrice et idéo-sensorielle ; l'hystérie au contraire présente des exemples de désagrégation partielle, c'est le mécanisme des anesthésies (désagrégation idéo-sensitive), des paralysies (désagrégation idéo-motrice avec polygone normal), des contractures (désagrégation idéo-motrice avec polygone hyperactif). Enfin l'altération du polygone peut porter sur les mémoires polygonales sensitives (amnésies, idées fixes subconscientes) ou motrices (aboulies, mouvement choréiques, tics). Un autre état maladif du polygone est la malléabilité (suggestion, inhibition).

L'opinion de l'auteur diffère sur plusieurs points de l'opinion de Janet sur l'hystérie : 1° pour lui, l'hystérie n'est pas une maladie mentale, une affection du centre psychique supérieur, c'est une maladie psychique inférieure ; 2° la désagrégation mentale ou sus-polygonale n'est pas seule à étudier, il faut tenir compte de l'état du polygone sensitivo-moteur ; 3° il n'y a pas seulement désagrégation idéo-sensitive, c'est-à-dire rétrécissement du champ de conscience, mais encore désagrégation idéo-motrice (mouvements à effectuer), rétrécissement du champ de la volonté chez l'hystérique.

Au point de vue médico-légal, la chose a une importance aussi bien qu'au point de vue dogmatique ; l'hystérique ayant le centre supérieur sain ne peut être considéré comme irresponsable, à moins cependant que le rétrécissement du champ de conscience ne soit trop accentué.

Le troisième chapitre du volume nous ramène à des considérations moins philosophiques : il est consacré à l'étude *des paralysies nucléaires des nerfs sacrés*, c'est-à-dire en somme à la séméiologie de la moelle sacrée. Les paralysies des nerfs sacrés se divisent en 3 catégories : 1° les paralysies par névrite périphérique ; 2° les paralysies par lésions de la queue de cheval ; 3° les paralysies nucléaires, par lésions de la moelle sacrée. Existe-t-il un moyen de différencier cliniquement ce dernier groupe des autres? Les quatre symptômes qui seuls auraient quelque valeur pour l'auteur sont « 1° les signes objectifs et souvent extérieurs qui indi-

quent le siège et la hauteur de la lésion : douleurs spontanées ou provoquées, gibbosité, déplacement ; 2° la dissociation des réflexes (abolition du réflexe rotulien, exagération du clonus du pied) ; 3° le syndrome de Brown-Séquard : anesthésie plus marquée d'un côté, paralysie motrice plus marquée de l'autre ; 4° la dissociation syringomyélique : analgésie et thermanesthésie avec conservation de la sensibilité tactile. » PAUL SAINTON.

352) **Le siècle nerveux à la lumière de la critique**, par ADAM WIZEL, chef de clinique des maladies nerveuses et psychiques de Varsovie, 170 pages. Varsovie, 1896.

« La grande névrose hystérique, dont l'étude raisonnée est relativement de « date récente, n'en est pas moins une affection fort ancienne... Elle ne saurait « être considérée, ainsi qu'on s'est plu si souvent à le répéter, dans ces derniers « temps, sous toutes les formes, comme *la maladie spéciale de notre siècle*. »

« En réalité la chose (la neurasthénie) est vieille comme le monde ou tout au « moins comme la médecine. »

Ces deux épigraphes, empruntées aux œuvres de Charcot et de Levillain, disent bien le but que s'est proposé l'auteur polonais. En effet, le livre de M. Wizel n'est qu'une protestation éloquente en même temps que très solidement argumentée contre le préjugé tellement répandu à l'heure actuelle, qui fait de la « névrose » ou du « nervosisme » un apanage exclusif de notre siècle.

Prenant en témoignage les écrits d'Hippocrate qui traitent déjà des affections nerveuses chez les peuples anciens, et évoquant surtout les épidémies d'hystérie du moyen âge (épidémies de Louviers, de Labourd, de Saint-Médard, etc.), l'auteur prouve d'abord que la « névrose » a existé de tout temps et à des degrés très différents de hauteur de la culture intellectuelle de l'humanité. Non moins erronée est l'opinion de ceux qui, à l'exemple de Max Nordau, voient partout des dégénérés et des psychopathes et qualifient de dégénérescence mentale toutes les manifestations de la littérature et de l'art moderne. Si la quantité de nerveux, de dégénérés, de psychopathes, etc. nous paraît plus grande dans notre société, c'est uniquement parce que nous avons mieux appris à les distinguer et reconnaître. Les statistiques psychiatriques, de Régis, de Krafft-Ebing, ne permettent pas de conclure à l'augmentation sensible de psychoses sous l'influence de la civilisation moderne. Au contraire, tout porte à croire, que par suite de l'amélioration progressive des conditions hygiéniques de notre vie et de l'adaptation systématique du système nerveux aux exigences nouvelles du « struggle for life », le nervosisme va diminuer de plus en plus dans les futures générations. A. RAÏCHLINE.

353) **Fascicule jubilaire édité par la Société Néerlandaise de Psychiatrie** (Feestbundel uitgegeven door de Nederlandsche Vereenigingvoor Psychiatrie). Hertogenbosch, 1896.

Le fascicule, publié par la Société néerlandaise de Psychiatrie en souvenir de son 25e aniversaire de fondation, contient une vingtaine de mémoires, dont voici l'énumération.

1. *Introduction. Historique de la Société*, par Van der Hagen.
2. *L'asile de Dun-Sur-Auron*, par A. H. v. Andel.
3. *Syphylis et tabes*, par S. R. Hermanides.

[L'auteur, sans se prononcer catégoriquement, résume très consciencieusement tous les arguments, en nombre de 40-44, pour et contre l'origine syphilitique du tabes.]

4. *Sur la méthode physiologique d'induction de Fleischl*, par D. J. Wertheim Salomonson.

5. *Les troubles (équivalents) psychiques dans la migraine*, par H. Buringh Boexhoudt [3 observations.]

6. *Contribution à l'étude des états épileptiques compliqués*, par Wellenbergh.

7. *De la manie aiguë*, par M. I. v. Erp Faalman Kip.

8. *L'asile d'Utrecht*, par van der Lith.

9. *Une visite chez Liébault* (de Nancy), par S. W. van Renterghem.

10. *Sur le criminel né*, par Schermers.

11. *Contribution à l'étude de l'aliénation mentale sur le terrain neurasthénique*, par I. van Deventer.

12. *Un cas de narcolepsie* chez un hystéro-neurasthénique, par Bijl.

13. *Les premières cent observations de la clinique neurologique d'Apeldoorn* [tableau synoptique], par P. F. Spainx.

14. *Un cas de pseudo-hypertrophie du cerveau* (avec 6 figures), par G. van Walsen et N. Lemel.

15. *La structure fibrillaire de la cellule spinale ganglionnaire* (5 figures), par W. H. Cox.

16. *Les connexions des noyaux de la 3e paire avec les grands hémisphères chez les oiseaux*, par G. Jelgersma.

17. *L'alcoolisme et son traitement* [dans l'asile de Hogghullen], par Ruysch.

18. *Glaucoma cerebri*, par J. L. Dobberke.

19. *Mensurations anthropométriques comparatives* [onze tableaux synoptiques, résumant les résultats des mensurations faites sur 50 sujets normaux, 50 soldats, 51 criminels et 150 divers aliénés], van der Plaats et C. Winkler.

A. Raïchline.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Lannois. — Aphasie sensorielle sans surdité verbale. *Soc. nationale de médecine de Lyon*, 17 mars 1897.

Léopold Lévi. — Troubles nerveux d'origine hépatique. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juillet 1896, 13e cahier.

Raymond. — Quelques cas de paralysie générale, paralysie diphtéritique, tremblement essentiel. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 novembre 1896.

Siemerling. — Ophtalmoplégie chronique progressive. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade*, juin 1896.

Léopole Lévy. — De l'acromégalie, revue très documentée, bibliographie complète. *Archives générales de médecine*, novembre 1896.

Moelle. — Barié. — Le cœur chez les tabétiques. *Revue gén. de clinique et de thérapeutique*, n° 45, 7 novembre 1896.

Mya. — Sur la valeur diagnostique et curative de la ponction lombaire. *La Settimana medica dello Sperimentale*, n°s 3, 4, 1897.

Gerhardt. — Symptomatologie de la paralysie agitante. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade*, juin 1896.

Romme. — Étiologie de la tétanie chez les enfants. *Gazette hebdomadaire*, 25 janvier 1897, p. 73.

Vitrac. — Contusion de la moelle avec paralysie. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 20 août 1896.

Nerfs périphériques.— Lyonnet. — Hémiatrophie linguale. *Soc. des sciences médicales de Lyon*, 17 mars 1897.

Chabannes et Ubey. — Amblyopie et anesthésie sous-orbitaire d'origiue traumatique. *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 22 février 1897.

Gilles de la Tourette. — Diagnostic et traitement du tic douloureux de la face et de la migraine. *Semaine médicale*, 1896, p. 249, n° 32.

Beduschi. — La névralgie paresthésique. *Tribuna medica*, Milano, 1896.

THÉRAPEUTIQUE

Galceran. — Action de quelques médicaments (nitrite d'amyle, hyosciamine, atropine, etc.) sur la circulation cérébrale. *Gaceta medica catalana*, n° 21, 15 novembre 1896.

R. Drews. — Le trional et son administration dans la pratique médicale. *Wien. Med. Presse*, 1896, n° 13.

Duchenne. — Emploi du salicylate de quinine dans la névralgie et en particulier dans la névralgie sciatique. *Société de thérapeutique*, séance du 8 décembre 1896.

Le traitement de l'épilepsie et des névroses. *La Méd. moderne*, 1897, n° 3.

Les hyperchlorhydries. *Société de thérapeutique*, séance du 14 janvier 1897.

Chipault. — Du traitement des gibbosités pottiques. *La Méd. mod.*, n° 105.

Mouchet. — Guérison de trois cas de paralysie traumatique par élongation des troncs nerveux. *Académie de Médecine*, 28 juillet 1896.

Masse. — La ponction lombaire. *Gaz. hebd. des sciences méd.*, Bordeaux, 1896, n° 16.

St. Szuman. — Résultats du traitement électrique dans un cas de contracture traumatique invétérée du membre supérieur droit. *Wien. med. Presse*, 1895, n° 44.

F. Dantziger. — Sur la valeur des exercices acoustiques (méthode d'Urbantschitsch) chez les sourds-muets. *Wien. Med. Presse*, 1896, n° 32.

Brissaud. — Hygiène des asthmatiques, sur quelques formes de l'asthme. Anal. in *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 19 novembre 1896.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 9

TRAVAUX ORIGINAUX

LÉSIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE DANS UN CAS DE DIABÈTE SUCRÉ

Par **A. Souques** et **G. Marinesco.**

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND)

Nous avons examiné, il y a déjà trois ans, la moelle et le bulbe d'une femme diabétique, morte dans le marasme, et trouvé des altérations des cordons postérieurs qu'il nous a semblé intéressant de rapporter.

Les pièces ont été durcies dans le bichromate de potasse et colorées par les méthodes de Marchi et de Weigert-Pal. La première de ces méthodes ne nous a donné aucun résultat positif. La méthode de Weigert-Pal, au contraire, nous a permis de constater les modifications suivantes :

Sur des coupes minces on voit à l'œil nu, *dans les deux cordons postérieurs*, une pâleur symétrique, qui se perçoit bien par transparence et sous certaines incidences. Cette zone pâle a la forme d'une triangle dont la base est dirigée vers la périphérie et le sommet vers la commissure postérieure (fig. 12).

En examinant les coupes au microscope, on constate que cette zone triangulaire est ainsi limitée : la base du triangle n'arrive pas tout à fait jusqu'à la périphérie de la moelle, le sommet n'atteint pas la commissure et se dirige vers la ligne médiane, les bords interne et externe sont séparés respectivement de la corne postérieure et du septum médian par un espace de un millimètre environ.

La pâleur de cette zone relève d'une part de la finesse des fibres nerveuses à ce niveau, et d'autre part de la disparition de quelques-unes d'entre elles. Le tissu interstitiel et les travées venues du septum médian postérieur sont légèrement proliférées. Mais la paroi des vaisseaux n'est pas sensiblement altérée : elle ne présente notamment aucune trace d'infiltration embryonnaire.

Cette zone se montre aux régions lombaire et dorsale avec la même forme. Dans la région cervicale elle change d'aspect. Là elle paraît double, pour ainsi dire, dans chaque cordon postérieur : un segment avoisinant la corne postérieure et l'autre occupant la partie centrale du cordon médian. Dans ce dernier segment les fibres sont plus amincies et plus raréfiées que dans le premier.

Cette dégénérescence des cordons postérieurs rappelle, dans son aspect général, la dégénération ascendante consécutive à la section des racines postérieures, envisagée au-dessus de la racine sectionnée.

Malgré l'existence de cette altération des cordons postérieurs nous n'avons vu, à aucun niveau, de lésion certaine ni des *racines postérieures* ni des collatérales réflexes.

Les *racines antérieures* sont intactes. Le *reste des cordons blancs* est également indemne.

Nous ne pouvons émettre aucune affirmation catégorique au sujet de l'*état des cellules de la corne antérieure*. Nos pièces ayant été durcies dans le bichromate ne permettaient pas l'étude des lésions fines. Nous devons dire toutefois que, dans certaines coupes de la région cervicale, les cellules de la corne antérieure nous ont paru un peu atrophiées.

Dans le bulbe nous n'avons constaté aucune altération appréciable.

Quelle est la signification de ces lésions? Nous rappellerons simplement qu'elles présentent, au point de vue macroscopique, des analogies avec les lésions des cordons postérieurs produites par certaines intoxications, avec celles en particulier qui ont été décrites par Lichtheim et Minnich dans l'anémie pernicieuse progressive, par Tuczek dans la pellagre, par Golscheider et Moxter dans la tuberculose. Or le diabète sucré constitue une auto-intoxication incontestable. Et c'est vrai-

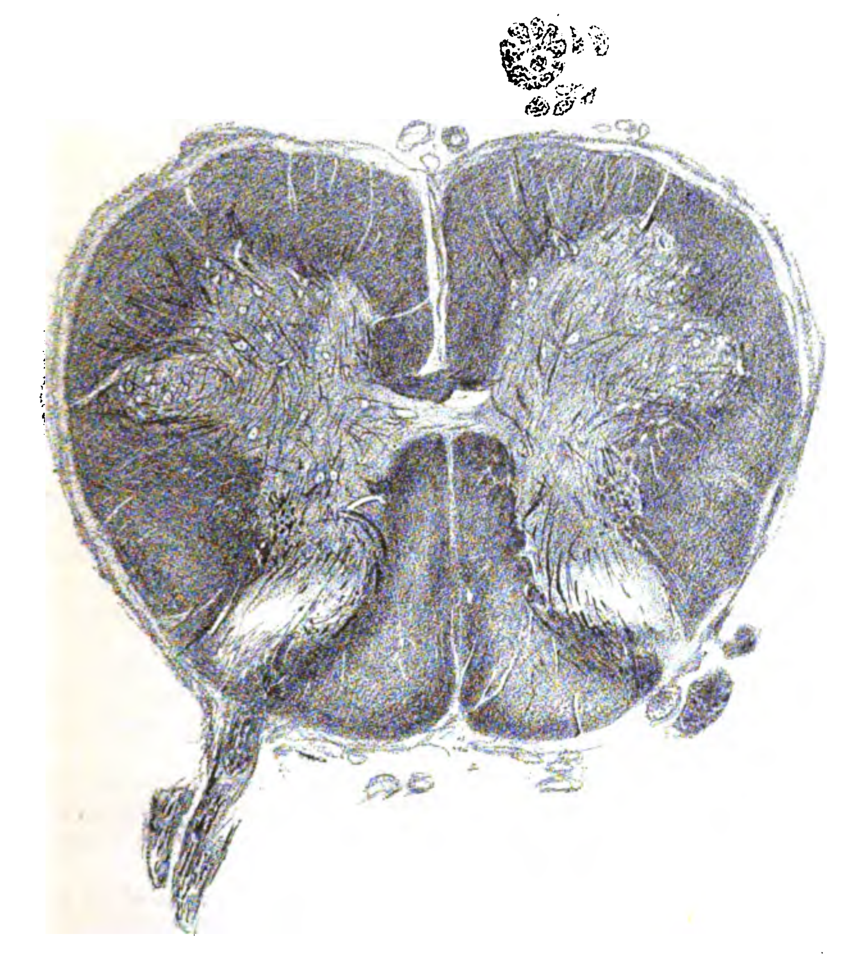


FIG. 12. — *Région lombaire moyenne.* — On voit dans chaque cordon postérieur une zone pâle, symétrique, de forme triangulaire et répondant à la lésion.

semblablement dans une intoxication d'ordre glycosurique qu'il faut rechercher l'origine de ces lésions dans certains cas de diabète sucré.

Ces altérations des cordons postérieurs dans le diabète ont été déjà signalées par plusieurs observateurs, par Sandmeyer (1), par Leyden (2), par Leichtentritt (3).

(1) SANDMEYER. *Deut. Archiv. für kl. Méd.*, Bd. 50.

(2) LEYDEN. *Wiener med. Wochen.*, n° 21, 1893.

(3) LEICHTENTRITT. *Ein Beitrag zur Erkrankung peripherer Nerven und des Rückenmarks bei Diabetes mellitus.* Thèse de Berlin, 1893.

Ce dernier, dans sa dissertation inaugurale, publie un cas d'altération des cordons postérieurs, chez une diabétique dont, pendant la vie, les réflexes rotuliens étaient abolis. La lésion commençait au niveau du quatrième segment lombaire et remontait jusqu'aux noyaux des cordons de Goll. Sa topographie rappelait, par plusieurs points, celle que nous avons observée nous-mêmes.

Les racines postérieures n'étaient pour ainsi dire pas touchées. Quant aux cellules des cornes antérieures, elles offraient de légères altérations de leur protoplasma et de leurs prolongements, mais elles ne paraissaient ni atrophiées ni diminuées de nombre.

De même Williamson (1) a communiqué deux faits intéressants de lésions des cordons postérieurs dans le diabète sucré. Dans l'un de ces cas l'auteur trouva une altération, sous forme de zone pâle, dans les cordons postérieurs, occupant les régions dorsale et cervicale. La région lombaire était intacte, ce qui est à rapprocher de ce fait que les réflexes rotuliens n'étaient point abolis. En outre, plusieurs cellules de la corne antérieure étaient pigmentées, et quelques-unes d'entre elles, en particulier celles du groupe interne, étaient peut-être un peu atrophiées. Il n'est pas inutile de faire remarquer, à ce propos, que les pièces avaient été durcies dans le bichromate, procédé de durcissement qui rend difficiles à voir les fines lésions. Dans le second cas, les lésions affectaient une topographie analogue. Mais ici elles atteignaient la région lombaire. Or chez ce second malade les réflexes rotuliens étaient absents. Comme les nerfs cruraux étaient normaux, on est autorisé à supposer que la lésion des cordons postérieurs dans la région lombaire n'est pas étrangère à l'abolition des réflexes.

Enfin, tout récemment Kalmus (2) a rapporté deux observations d'altérations médullaires dans le diabète sucré. Les altérations frappaient les cordons postérieurs et occupaient une topographie analogue à celle que nous avons étudiée plus haut. Il n'y avait point de lésions appréciables de la substance grise.

Y a-t-il un rapport entre l'existence des lésions médullaires et l'abolition des réflexes rotuliens dans le diabète sucré ?

Il semble que, dans certains cas, l'abolition des réflexes relève exclusivement d'une lésion périphérique, d'une névrite des nerfs cruraux. Les deux faits d'Eichhorst (3) sont sans doute justiciables d'une pareille interprétation. Dans ces deux cas la moelle était saine et les nerfs cruraux altérés.

D'autres fois la lésion des cordons postérieurs semble bien expliquer l'abolition des réflexes patellaires. Nous avons cité un cas de Williamson qui rentre dans cette catégorie. Les nerfs cruraux étaient sains et la moelle lombaire présentait des altérations des cordons postérieurs.

Dans d'autres faits, comme dans celui de Leichtentritt, la moelle et les nerfs cruraux sont intéressés. Il y a alors deux facteurs à l'abolition des réflexes rotuliens.

Enfin il existerait des cas où on n'aurait trouvé aucune lésion de la moelle ni des nerfs. Nonne (4) dans un cas de diabète grave, ne trouva aucune espèce de lésion. C'est pour les faits de ce genre que Rosenstein, qui avait dans un cas

(1) R. T. Williamson. Altérations des cordons postérieurs de la moelle épinière dans le diabète sucré. *Brit. med. Jour.*, 24 février 1894, p. 398.

(2) Kalmus. Sur les altérations médullaires dans le diabète sucré. *Zeit. für kl. Med.*, XXX, 5-6.

(3) Eichhorst. *Virchow's Archiv.*, Bd. CXXVII, p. 1.

(4) Nonne. Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarsehnen reflexes. *Festschrift zur Eröffnung des neuen Krankenhauses, in Hamburg*, 1889.

trouvé la moelle intacte, invoquait une altération fonctionnelle de la moelle. Nous croirions volontiers qu'il y avait dans ces cas des altérations soit des nerfs, soit de la moelle, et que ces altérations n'ont pu être mises en évidence par les moyens d'investigation en usage. Il est certain que ces recherches doivent être reprises aujourd'hui à l'aide de la méthode de Nissl, afin de spécifier la fréquence et les caractères des altérations des cellules nerveuses de la moelle.

Dans notre cas il y avait vraisemblablement des lésions des cellules des cornes antérieures. Dans les faits de Leichtentritt, de Williamson, il en était de même. De même Davies Pryce (1), dans un de ses trois cas de névrite diabétique, relève l'existence de lésions des cellules de la substance grise médullaire, aux régions lombaire et dorsale. Enfin Nonne (2) vient de publier un cas de poliomyélite antérieure chronique, cause d'amyotrophie progressive, dans le diabète sucré. L'atrophie avait débuté par la racine des membres supérieurs, puis avait envahi les bras, les avant-bras, les mains, les membres inférieurs. On avait porté le diagnostic d'atrophie Aran-Duchenne. A l'autopsie on trouva une atrophie dégénérative des cellules et des fibres nerveuses de la corne antérieure. Les nerfs périphériques présentaient une atrophie dégénérative de degré moyen. L'auteur met cette amyotrophie sous la dépendance de la poliomyélite, qui est déterminée elle-même par des substances toxiques d'ordre diabétique.

En somme, la moelle peut être altérée dans certains cas de diabète sucré, soit isolément, soit en même temps que le système nerveux périphérique. Les lésions médullaires portent isolément ou simultanément sur les cordons blancs, particulièrement sur les cordons postérieurs, et sur la substance grise, spécialement sur les cellules des cornes antérieures. Ces lésions paraissent déterminées par les substances toxiques qui circulent dans le sang de certains diabétiques. Elles constituent sans doute, dans plusieurs cas, le substratum anatomique du signe de Westphal.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

354) **Histoire des doctrines contemporaines de l'histologie du système nerveux central. — Théorie des neurones,** par Jules Soury. *Arch. de Neurologie*, février 1897, p. 95-118.

Dans cet intéressant travail, l'auteur constate et suit les immenses progrès qu'ont accomplis nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux depuis la découverte de la coloration noire. Si pour bien des points de détail les idées de Golgi ont subi quelques modifications, en somme le grand histologiste italien est resté fidèle aux doctrines anatomiques et physiologiques qu'il a le premier apportées au monde. Il n'est pas fermé aux idées nouvelles qui résultent du développement même de ses doctrines ; mais il fait un choix parmi les faits apportés chaque jour à la science ; il incline volontiers à reconnaître la simple contiguïté des fibrilles de son réseau ; mais il n'admet pas

(1) T. Davies Pryce. Sur la névrite diabétique... *Brain*, 1893, p. 416.

(2) Nonne. Sur la poliomyélite antérieure chronique, comme cause d'amyotrophie progressive dans le diabète sucré. *Berl. kl. Woch.*, 1896.

l'existence de cellules nerveuses pourvues de plusieurs prolongements nerveux; il n'admet pas qu'on supprime la division des prolongements en protoplasmiques et nerveux, car rien n'est plus opposé à ses idées que d'attribuer aux prolongements protoplasmiques les fonctions propres et exclusives des cylindraxes, éléments de son réseau nerveux. Il n'admet pas que, « pour les besoins de la théorie de la polarisation dynamique », on fasse des prolongements protoplasmiques d'une longueur exceptionnelle, des fibres cylindraxiles les plus typiques, celles des nerfs périphériques de la sensibilité générale. THOMA.

355) **Influence de la dégénération ascendante sur les cellules nerveuses des ganglions rachidiens et des cornes antérieures de la moelle.** (The effect of ascending degeneration on the nerve cells of the ganglia of the posterior nerve roots and the anterior cornua of the cord), par FLEMING. *The Edinburg medical Journal*, mars 1897, p, 279.

Les cellules des ganglions rachidiens subissent, du fait de la section ou de la ligature des nerfs, des modifications qui apparaissent du quatrième au septième jour. Une des premières modifications consiste dans la diminution de volume du noyau et quelquefois en son déplacement vers la périphérie de la cellule. Les granulations chromatophiles sont très modifiées en volume, disposition ; quelquefois elles sont réduites en fine poussière. Les espaces lympathiques péricellulaires sont agrandis. Les lésions qui se montrent dans les cellules des ganglions avant d'apparaître dans les cellules multipolaires des cornes antérieures semblent, au bout de quatre semaines, s'accentuer très vite dans ces cellules multipolaires. FEINDEL.

356) **Sur la prétendue influence trophique des nerfs sur les tissus du corps.** (Sulla preteza influenza trofica dei nervi sui tessuti del corpo animale), par SALVIOLI. *Archivio per le scienze mediche*, vol. XX, fasc. IV, 1896.

Tandis qu'il est indiscutable pour les uns qu'il existe des nerfs agissant sur les organes suivant un mode trophique, d'autres nient d'une manière absolue cette action trophique et pensent que les lésions trophiques consécutives à l'excision des nerfs (ulcérations, etc.) sont produites exclusivement par des causes traumatisantes qui agissent sur la partie rendue insensible, et que les atrophies de divers genres qui se manifestent dans les organes paralysés dépendent de l'inertie fonctionnelle dans laquelle ces organes tombent forcément à la suite de la paralysie. — L'auteur a entrepris au sujet de cette question une série de recherches expérimentales, dont il expose les résultats. Le travail est divisé en trois parties. La première a trait aux diverses expériences destinées à montrer que l'ablation de certains troncs nerveux considérés comme contenant des fibres trophiques est sans effets sur la vie et sur la nutrition des tissus. Dans la deuxième, il cherche à démontrer que l'atrophie musculaire dépend de l'inanition dans laquelle le muscle est tenu par la paralysie. Dans la troisième enfin, il veut prouver que le tissu osseux peut croître lorsqu'il est indépendant de tout influx nerveux. La conclusion de cette étude est que les trophonévroses de divers genres que l'on voit à la suite de lésions nerveuses, n'ont pas besoin d'être attribuées à la suppression d'un influx nerveux trophique ; les parties paralysées n'agissant plus, se nourrissent mal, d'où leur dégénérescence et leur atrophie ; et, commes elles demeurent insensibles elles ne sont plus capables d'éviter les causes morbigènes répandues dans l'ambiance. MASSALONGO.

357) **Nouvelles recherches sur les organes nerveux terminaux du tissu connectif sous-cutané de la pulpe des doigts, etc.** (Ulteriori ricerche sugli organi nervosi terminali nel connectivo sotto-cutaneo dei polpastretti dell' uomo, e sulle diverse qualita dei corposcoli del Pacini che si osservano nello stesso tessuto), par RUFFINI. Recherches faites au laboratoire d'anatomie normale de la *R. Université de Rome*, vol. V, fasc. 3, 4, 1896.

Dans ce mémoire sont décrites de nouvelles particularités de structure d'un organe nerveux terminal du tissu connectif sous-cutané de la pulpe digitale; l'auteur avait, en 1891, découvert et décrit cet organe qui consiste en une terminaison nerveuse ramifiée enveloppant un fuseau de soutien constitué par des fibres élastiques et du tissu connectif. Il montre aussi qu'entre les corpuscules classiques de Golgi-Mazzoni existent toutes les formes possibles de passage. A mesure que le corpuscule se montre plus petit et plus arrondi, la fibre nerveuse, d'unique qu'elle était dans le corpuscule de Pacini, commence à présenter une série de divisions et de subdivisions et un nombre de gonflements terminaux en rapport avec le nombre des divisions.

En ce qui concerne ces gonflements terminaux comme ceux de toutes les autres terminaisons nerveuses, l'auteur repousse l'hypothèse d'après laquelle ils représenteraient autant de cellules nerveuses. Il croit plutôt que les varicosités cylindraxiles et les boutons terminaux ne sont autre chose que la transformation des noyaux des cellules embryonnaires qui, dans la période du développement, abondent au niveau des terminaisons nerveuses.

MASSALONGO.

358) **Les nouvelles idées sur les fonctions de la rétine**, par H. PARINAUD. *Archives d'ophtalmologie*, février 1896.

Les propriétés fondamentales de la rétine se déduisent des trois faits suivants dans lesquels se résument les expériences de Parinaud : 1° L'accroissement de sensibilité de la rétine, qui caractérise l'adaptation nocturne, intéresse très inégalement les couleurs de réfrangibilité différente. 2° Cet accroissement de sensibilité ne porte que sur la sensation lumineuse. 3° Cet accroissement fait défaut dans la fovea. De ces faits on déduit les fonctions respectives des bâtonnets et des cônes ainsi que le rôle et le mode d'action de pourpre visuel. L'accroissement de sensibilité se produit dans les parties qui renferment des bâtonnets et du pourpre visuel ; cet accroissement de sensibilité est leur fonction. Ce n'est pas la fonction des cônes ; l'excitation de ces derniers, avec une couleur suffisamment pure, ne produit qu'une sensation de couleur, tandis que l'excitation des bâtonnets ne développe qu'une sensation de lumière incolore, avec les lumières les plus pures. Les cônes constituent les éléments fondamentaux de la rétine humaine, ils transmettent aux centres nerveux les différences d'ondulation de l'agent lumineux qui donnent les sensations de couleur ; ils ont aussi le rôle de différencier les impressions lumineuses géométriquement distinctes d'où résulte la perception des formes. Le mode d'excitation des bâtonnets, au contraire, s'accompagne d'irradiation et ne se prête qu'à des sensations plus ou moins diffuses. Les bâtonnets et le pourpre sont en rapport avec l'adaptation aux différences d'éclairage, c'est la vision nocturne ou crépusculaire qui devient possible grâce à l'accroissement de sensibilité dont le pourpre est l'agent. L'accroissement de sensibilité nocturne est fonction des bâtonnets ; le pourpre le produit par fluorescence. PÉCHIN.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

359) **Sur la pathologie des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure**, par Jacobsohn et Jamane (Berlin). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 1, 1896.

Mémoire considérable, ne contenant pas moins de 100 pages, avec 8 observations.

Cas 1. — Malade de 68 ans. Pas d'histoire clinique. Kyste de l'hémisphère cérébelleux gauche. Conclusions anatomiques : 1. Les pédoncules cérébelleux moyen et inférieur contiennent un grand nombre de fibres centrifuges. Le pédoncule supérieur contient surtout des fibres centripètes. — 2. Les fibres centrifuges, allant d'un hémisphère cérébelleux à la protubérance par le pédoncule moyen, s'entrecroisent dans le raphé et entrent en contact avec les noyaux de la moitié opposée de la protubérance. Les fibres cérébello-olivaires tirent leur origine des cellules de Purkinje d'un côté et vont, en direction centrifuge, aux cellules de l'olive du côté opposé dans le voisinage desquelles elles s'arborisent (Kölliker). — 3. Il est possible que les fibres des olives cérébelleuses, issues des régions médiales d'un hémisphère cérébelleux, aillent aux cellules du feuillet antérieur de l'olive bulbaire contra-latérale, les autres à son feuillet postérieur. — 4. Les parolives ont avec le cervelet les mêmes rapports que les olives correspondantes.

Cas 2. — Hémiplégie gauche d'abord améliorée, puis suivie d'impossibilité de la marche due à une sensation constante de chute imminente. Mort par apoplexie. Gomme grosse comme une noix dans le pédoncule moyen gauche, gomme plus petite dans la pyramide bulbaire droite. La sensation de chute était due apparemment à la paralysie des fibres qui servent à l'équilibration. Les conclusions anatomiques sont les suivantes : 1. Les noyaux pyramidaux donnent vraisemblablement naissance à des fibres qui, de leur partie moyenne, vont au raphé comme fibres arciformes externes et s'y entrecroisent; ils reçoivent d'autre part des fibres qui, comme fibres arciformes externes latérales, à la périphérie du bulbe, se rendent du corps restiforme vers la face antérieure du bulbe et pénètrent dans les noyaux (Mangazzini, Kölliker). — 2. Les fibres pédonculaires transversales qui viennent en direction centrifuge du pédoncule cérébelleux traversent vraisemblablement toutes le raphé, pour entrer en contact avec des noyaux protubérantiels homo ou contra-latéraux. — 3. Il y a dans le pédoncule moyen ou dans la couche voisine de l'hémisphère cérébelleux des faisceaux dont la paralysie unilatérale déterminerait le vertige cérébelleux; les conclusions, dans les deux observations, sont tirées d'une étude minutieuse des dégénérations pour laquelle il faut se reporter au texte.

Cas 3. — Enfant de 5 ans : paralysie flasque totale précédée de symptômes cérébelleux (les vomissements, la céphalée disparurent à deux reprises en même temps qu'apparaissait une éruption cutanée), réapparition passagère de quelque mouvement. Nul trouble sensitif. Collapsus cardiaque. Ostéo-sarcome du vermis ayant envahi le quatrième ventricule et pénétrant dans le canal rachidien. Le maximum de la compression siège au niveau de l'entrecroisement du ruban de Reil. Les dégénérations portent sur les faisceaux pyramidaux, surtout à droite, et sur le faisceaux de Gowers de ce côté. Lésion profonde du corps dentelé. Pas de lésion des nerfs optiques.

Cas 4. — Homme de 38 ans. Vomissements, titubation, parésie spasmodique, incoordination amaurose, affaiblissement de l'ouïe à gauche, ophtalmoplégie portant surtout sur la sixième paire, papilles étranglées, tremblement fibrillaire

de la langue. Hallucinations visuelles. Gliosarcome du vermis, n'épargnant qu'une partie minime du vermis supérieur; pas de lésion des nerfs optiques, sauf un élargissement de la gaine vaginale; nulle lésion des centres nerveux en dehors de celle du cervelet.

Cas 5. — Femme 35 ans. Cas identique au précédent, sauf une hypoesthésie du trijumeau gauche, affaiblissement des réflexes plantaires, accélération du pouls, affaiblissement de l'ouïe à droite, gliosarcome du vermis inférieur; lésions légères de plusieurs noyaux bulbaires mais non du trijumeau. Nerfs optiques sains.

Cas 6. — Homme de 25 ans. Cas analogue. Kyste du centre du vermis supérieur.

Cas 7. — Enfant de 6 ans. Parésie et paresthésie gauche avec contracture secondaire. Il y eut à un moment donné un début d'étranglement papillaire qui s'effaça grâce à la diminution de la pression encéphalique par élargissement de la cavité crânienne, céphalée. Courte attaque. Nul autre symptôme cérébelleux. Tubercule de l'hémisphère cérébelleux gauche et de la capsule interne droite.

Cas 8. — Femme de 34 ans. Accès de rire suivis de secousses dans le facial gauche. Ptosis gauche transitoire, blépharospasme gauche; exagération des réflexes, dysphagie. Puis tremblement de la langue et des mains, parole nasale et lente incompréhensible. Somnolence, démence progressive, agitation.

Inégalité pupillaire non permanente. Ptosis droit. Exophtalmie gauche, parésie faciale gauche. Amincissenent des lèvres et de la langue, secousses fibrillaires. Affaiblissement de l'ouïe à gauche. Parésie à droite puis à gauche. Ataxie des quatre membres. Parole parfois explosive, dysarthrie. Surdité progressive à droite. Alternatives de pâleur et de rougeur de la face. Spasmes des orbiculaires. Papille étranglée. Ophtalmoparésie, nystagmus. Respiration de Cheyne-Stokes. Affaiblissement des réflexes. Paralysie des sphincters. Mort sept mois après le début. — *Autopsie.* Tumeur ovoïde (fibrome) située entre le pédoncule cérébral gauche, la protubérance et le bulbe (face gauche), la circonvolution occipito-temporale latérale et le bord antérieur du cervelet. Malgré le volume de la tumeur et la déformation considérable de la protubérance en particulier, les lésions dégénératives sont minimes et marquées seulement au voisinage de la tumeur. Les nerfs et leurs noyaux sont sains.

L'auteur note qu'en l'absence de céphalée, de vomissements, de vertige, on fit au début le diagnostic d'hystérie.

Revue générale. Figures. Index bibliographique. TRÉNEL.

360) **Paralysie bulbaire asthénique descendante avec autopsie (syndrome d'Erb)**, par WIDAL et MARINESCO. *Presse médicale*, 14 avril 1897, nº 30, p. 167.

Dans le cas des auteurs, après une céphalalgie prodromique de quelques jours de durée, ce fut un ptosis, simple d'abord, double ensuite, qui ouvrit la scène ; survint une paralysie faciale portant principalement sur la branche supérieure du côté droit, puis apparurent les troubles de la mastication, de la déglutition, etc., et enfin, une paralysie des muscles du cou. La plupart de ces symptômes présentaient dans leur intensité, des variations d'un jour à l'autre. L'asthénie musculaire existait chez le malade, mais peut-être moins accusée que dans d'autres observations. Des accès de suffocation ont fait, à plusieurs reprises, redouter la mort, et de fait le malade a succombé dans un de ces accès.

La maladie a évolué suivant le type aigu, en seize jours depuis l'apparition du premier ptosis. La température a oscillé entre 38 et 39 pendant les sept derniers jours. Des symptômes qui semblent rares dans la maladie d'Erb et qui ont paru ici très nets, ont consisté en une paralysie dans le domaine du moteur oculaire externe et une paralysie partielle dans le domaine du moteur oculaire commun.

L'examen histologique montra l'absence de lésions reconnaissables par les moyens ordinaires. Par contre, l'emploi de la méthode de Nissl permit de constater des lésions des cellules des centres nerveux consistant essentiellement dans la désintégration plus ou moins accusée des éléments chromatophiles. On retrouve les trois espèces de chromatolyse que M. Marinesco a décrites ailleurs; 1° le type périnucléaire qui est assez fréquent; dans ce cas, le noyau est rejeté à la périphérie et la lésion rappelle celle que produisent les sections de nerfs; 2° le type diffus. On constate dans ce cas une diminution uniforme du nombre des éléments chromatophiles qui sont réduits de volume et se présentent quelquefois sous forme de granulations; 3° le type périphérique. La substance achromatique présente dans certaines cellules un aspect translucide et teinté légèrement en jaunâtre, mais nulle part on ne voit de désintégration de la substance achromatique ni de rupture des prolongements. Par la méthode de Marchi, on voit des fragments de myéline teintés en noir dans les nerfs moteur oculaire commun, facial et hypoglosse : on ne peut rien dire des cylindraxes de ces fibres nerveuses à myéline segmentée.

D'après ces altérations on pourrait penser que la paralysie asthénique résulte d'intoxications dont la nature reste encore à préciser. Dans l'étiologie de cette maladie on a déjà noté des infections diverses, érysipèle, fièvre typhoïde, influenza, et la tuberculose dans le cas présent. Mais pour tant de malades atteints d'infection, combien peu de syndromes d'Erb ; aussi ne peut-on conclure.

Les lésions cellulaires permettent-elles de rapprocher la paralysie asthénique de la polioencéphalomyélite? Oui, si l'on prend en considération l'existence d'un substratum anatomique ayant même localisation nucléaire dans les deux affections ; non, si l'on tient compte de la nature et du degré des lésions constatées dans les deux maladies. FEINDEL.

361) **Sur les altérations des éléments nerveux dans les empoisonnements par l'arsenic et par le plomb** (Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo), par LUGARO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, février 1897.

Voici les conclusions des recherches expérimentales de l'auteur : La portion achromatique du protoplasma des cellules nerveuses contient les organes de la conduction nerveuse, les fibrilles, qui dans les prolongements protoplasmatiques sont disposées parallèlement entre elles, et qui dans le corps de la cellule s'entrecroisent de façons diverses en s'anastomosant et en formant un véritable réseau dont la configuration varie avec le type cellulaire. La partie chromatique se laisse passivement disposer dans les interstices des fibrilles achromatiques; de là résulte une grossière image négative de la disposition et du décours des faisceaux de fibrilles, qui des prolongements arrivent dans le corps cellulaire. Dans les affections primaires des éléments nerveux par action des toxiques, la partie la première à s'altérer est la partie chromatique; la partie achromatique s'altère ensuite avec une rapidité qui varie suivant l'agent toxique et suivant le type de cellule considéré. Les différents empoisonnements donnent sur la même cellule des altérations de forme différentes, et le même toxique, agissant sur

différentes catégories des cellules du système nerveux, donne des lésions d'apparence différente. Les altérations de la substance chromatique sont réparables; il est probable que celles de la partie achromatique ne le sont pas. Les altérations du noyau sont les dernières à être produites; elles n'accompagnent que les plus graves modifications du cytoplasma; il est probable que leur détermination ne se produit que lorsque la résistance de la cellule est épuisée. Dans les prolongements protoplasmiques les altérations sont plus tardives à paraître que dans le corps cellulaire. La méthode de coloration à l'hématoxyline Delafield permet de suivre l'altération de la substance achromatique, et de la comparer chronologiquement avec celle de la substance chromatique. Lorsque cette dernière a précédé notablement la lésion de la substance achromatique, il est possible, au moyen de cette méthode, d'avoir des données plus précises sur la structure de la partie achromatique du cytoplasme, et de voir les particularités qui à l'état normal sont voilées par la présence des grains colorés. Les méthodes d'imprégnation métallique ne permettent de relever des altérations que dans des phases très avancées. On peut admettre que les altérations du protoplasma sont antérieures à celles des fins ramuscules protoplasmiques, et à la chute de leurs épines. MASSALONGO.

362) **La dégénération descendante dans les cordons postérieurs de la moelle à la région lombo-sacrée** (On a descending degeneration in the posterior colums in the lombo-sacral region of the cord), par A. BRUCE et R. MUIR. *Brain*, Summer and Autumn, 1896.

Les auteurs ont eu l'occasion de faire l'examen histologique d'une moelle provenant d'un cas de fracture de la 12e vertèbre dorsale.

Ils ont pu établir que : 1° Il y a un faisceau descendant dans les cordons postérieurs de la région lombo-sacrée de la moelle. 2° Dans la région lombaire supérieure ce faisceau est diffus et parsemé dans tout le cordon postérieur. 3° Au niveau de la troisième racine lombaire ces fibres se groupent le long de la moitié postérieure du septum médian et à la partie interne de la périphérie postérieure de la moelle. 4° Au niveau de la 4e racine lombaire ce faisceau s'étend selon une bande qui suit toute la longueur du septum. Plus bas, il devient triangulaire, la base à la périphérie de la moelle; le sommet se rapproche peu à peu de la base en glissant le long du septum. 5° Ses fibres finissent par passer dans la substance grise de la base des cornes postérieures du même côté.

De plus, il semble probable que : 1° Ce faisceau ne se continue pas directement avec les fibres des racines postérieures des paires lombo-sacrées; son intégrité dans les cas de tabes et de destruction de la queue de cheval paraissent l'indiquer. 2° De même, il est indépendant du faisceau en virgule dont on ne trouve plus trace au-dessous du 9e segment dorsal. 3° Il est indépendant du faisceau cornu-commissural de Marie; ce dernier faisceau avait son intégrité conservée dans le cas des auteurs, ce qui semble indiquer que si ses fibres sont descendantes, elles ont leur origine plus bas que la lésion qui était ici au niveau de la région lombaire supérieure. 4° Les fibres qui constituent ce faisceau y entrent à différents niveaux. 5° Il paraît correspondre par sa situation au « centre ovale de Flechsig et au faisceau dorso-médian sacré de Obersteiner ». 8 figures. THOMA.

√

363) **Sur les altérations de la moelle épinière chez les carcinomateux,** par le professeur O. Lubarsch (de Rostock). *Zeit. f. Klin. Med.*, 1897, Bd. 31, p. 390-415.

Sur 19 cas de carcinome (des organes internes) examinés systématiquement au point de vue des altérations de la moelle (et des racines nerveuses, où cet examen était possible), 8 fois seulement la moelle se montrait absolument normale. A noter particulièrement que les altérations de la moelle étaient plus ou moins considérables dans 7 cas sur 10 de cancer de l'estomac et dans 2 cas sur 3 de cancer des intestins, tandis qu'elles étaient insignifiantes dans 2 cas sur 6 de cancer d'autres organes internes (organes génitaux, voies biliaires et pancréas).

Dans tous ces 11 cas, à l'exception d'un seul, où les altérations de la moelle sont certainement indépendantes et ne font que coïncider avec le cancer ; celles-ci paraissent être en rapport avec l'affection cancéreuse, laquelle a évolué la première. Les modifications portent surtout sur les cordons postérieurs (la participation des racines postérieures est très fréquente), elles sont diffuses, même dans les cas les plus bénins et s'accompagnent très souvent d'une tuméfaction hydropique (hydropische Quellung) des éléments nerveux.

Quant à la pathogénie de ces altérations, qui sont bien de nature *dégénérative*, Lubarsch conclut que celles-ci relèvent soit : *a*) des modifications du sang (Blutveränderungen), apportées par la tumeur dyscrasique ; *b*) soit, dans les cas de cancer de l'estomac et des intestins, des troubles du chimisme de ces organes, *dégénérations autotoxiques* ; *c*) soit dans des cas rares de la résorption des matières septiques des foyers néoplasiques en dissolution, *dégénération toxique* ; *d*) soit enfin de la concurrence de deux ou de tous les trois moments étiologiques ci-dessus mentionnés. A. Raichline.

NEUROPATHOLOGIE

364) **Sur la façon dont les nerfs crâniens se comportent dans les paralysies infantiles cérébrales avec quelques remarques sur les formes pseudo-bulbaires de ces paralysies,** par Wilhelm Koenig (de Dalldorf). *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1896, Bd. 30, p. 284.

Les recherches faites par l'auteur dans 72 cas de paralysies cérébrales infantiles ont démontré la fréquence relative des lésions des nerfs crâniens et notamment des septième et douzième paires et des nerfs oculaires.

En effet, la parésie ou paralysie du nerf facial a été constatée seule dans 17 cas, ensemble avec celle du nerf hypoglosse dans 18 autres cas ; la parésie isolée du nerf hypoglosse est notamment rare et n'a été observée que 4 fois.

La participation du nerf moteur oculaire commun a été notée 8 fois, à savoir : ophtalmoplégie interne 6 fois, ophtalmoplégie externe 1 fois, et ophtalmoplégie totale 1 fois. Dans un de ces cas la syphilis héréditaire est démontrée, dans 2 autres elle est très probable.

Plus fréquente encore est la participation de la sixième paire (strabisme divergent, Freud). L'auteur a noté :

a) parésie de l'abducens unilatérale. 3 fois ;
b) id. bilatérale.. 5 —
c) strabisme divergent simple.... 3 —
d) strabisme convergent......... 1 —

De ces 12 enfants strabiques, deux seulement sont nés avant terme ; et un

troisième est né dans l'asphyxie (couches laborieuses). Dans deux cas seulement, il s'agissait de la forme paraglégique de la paralysie infantile; les autres appartiennent à la forme plus ou moins diplégique.

En plus on note : nystagmus paralytique 3 cas, nystagmus intentionnel 1 cas et mouvements rotatoires nystagmiformes constants 1 cas.

A l'encontre de Freud, König a trouvé *l'atrophie optique* relativement assez fréquente dans toutes les formes de la paralysie infantile cérébrale, et notamment dans 12 cas sur 72 (soit 16 et demi p. 100), dont 2 cas d'atrophie unilatérale. Cette atrophie optique peut être d'origine intra-utérine ou extra-utérine (acquise); dans ces derniers cas on constate souvent un début aigu de l'affection; elle peut coïncider avec une forme tout à fait normale du crâne.

Un symptôme non encore décrit, mais assez souvent constaté par l'auteur (9 fois), est *la tachycardie*, qu'il faut sans doute mettre sur le compte de l'affection du nerf pneumogastrique. A. Raïchline.

365) **Sur la paralysie spastique et les affections nerveuses héréditaires en général,** par le professeur E. Jendrassik (de Budapest). *Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, 1897, Bd. 58, p. 138.

L'auteur n'admet pas l'existence d'une dégénération primitive des faisceaux pyramidaux. Pour lui la paraplégie spasmodique est toujours *symptomatique*, consécutive aux lésions de la moelle (myélites disséminées, pour la plupart d'origine syphilitique) ou du cerveau (encéphalites infectieuses aboutissant aux scléroses lobaires, porencéphalie, traumatismes intracrâniens pendant les couches, etc.).

A cette forme *symptomatique* de la paralysie spastique on devrait attacher également la *maladie de Little*, où la paralysie est probablement aussi consécutive aux traumatismes que subit intra-partum le cerveau si peu résistant de l'enfant né avant terme (l'hypothèse d'un arrêt de développement de faisceaux pyramidaux n'est pas partagée par l'auteur).

La troisième forme de la paralysie spastique est la *forme héréditaire* ou familiale, dont Jendrassik rapporte trois observations très détaillées, avec photographies des malades.

Famille I. — *Grand-père* maternel très obèse. *Grand'mère* maternelle très obèse, a une « démarche lourde »; les bras et les jambes sont courts. *Mère*, également très obèse, « marche lourdement » dès l'enfance.

Une *sœur* du malade, âgée de 5 ans, est un enfant obèse qui, à l'âge de 3 ans, *a marché très mal;* actuellement est bien portante, mais ses *réflexes rotuliens* sont encore *exagérés*.

Le malade lui-même, âgé de 8 ans, le plus âgé, est né à terme, mais très chétif et à peine viable pendant les premiers six mois de sa vie. A commencé à marcher à l'âge de 2 ans et n'a jamais marché bien. Actuellement sa démarche est nettement spastique. Les réflexes patellaires sont très exagérés. Clonus du pied. Constipation habituelle. Pas de troubles urinaires. Au point de vue intellectuel l'enfant paraît normalement développé. A noter qu'il a les bras et les jambes trop courts à comparaison avec la taille.

Famille II. — Pas d'affections nerveuses dans la famille. *Père* et *mère* bien portants. Sept enfants dont la plus âgée a 18 ans et se porte bien; le deuxième et le troisième sont tous les deux atteints de la paralysie spastique; les quatrième, cinquième et septième sont des enfants bien portants; le sixième est mort à l'âge de quelques mois, d'une cause inconnue.

Le malade Henri, âgé de 12 ans, enfant bien développé. La maladie a débuté à l'âge de 7 ou 8 ans. Strabisme divergent. Acuité visuelle très abaissée = 1/6. Papilles décolorées, surtout la droite. Astigmatisme bilatéral très prononcé. Parole monotone, nasonnée, ressemblant à celle de la paralysie du voile du palais. Certaine maladresse dans les mouvements des mains; mouvements des bras et du tronc normaux (cependant les réflexes des membres supérieurs sont vifs). La marche est impossible, à cause de l'état spasmodique des muscles des jambes. Les pieds sont en varus équin, et quand le malade est debout, ils ne touchent le sol que par le bord externe. Impossible d'obtenir les réflexes rotuliens à cause de la raideur permanente des jambes. La sphère psychique paraît avoir subi également un certain arrêt dans son développement.

La malade Catherine, âgée de 8 ans, bien développée physiquement et intellectuellement, très pâle d'aspect. Début de la maladie à l'âge de 6 ans. Le tableau clinique est presqu'entièrement calqué sur son frère, sans toutefois atteindre la même intensité d'expression. Ainsi on note du côté des *yeux :* des mouvements nystagmiformes au regard à gauche et une décoloration des papilles. Parole traînarde et nasonnée. Face, tête, bras et tronc normaux. Du côté des membres inférieurs, paraplégie spasmodique très prononcée. Toutefois la malade peut se tenir debout et même marcher seule.

Les sphincters sont normaux. La sensibilité est normale comme chez tous les autres malades.

Famille III. — Parents bien portants. Pas d'antécédents héréditaires, sauf une tante, ayant présenté quelques anomalies psychiques.

Quatre enfants ; le premier, âgé de 25 ans, bien portant, paresseux et d'une intelligence très bornée; le deuxième, jeune femme de 23 ans, bien portante, mais d'aspect pâle, mère d'un bébé bien portant; le troisième et le quatrième *tous les deux malades.*

1. D. K..., jeune fille âgée de 18 ans, de taille grande et bien développée. Née à terme, bien portante jusqu'à l'âge de 10 ans; à cette époque le médecin de la famille avait remarqué un léger strabisme et peut-être quelques troubles de la marche, lesquels s'aggravèrent rapidement à la suite d'une scarlatine.

État présent. — Strabisme divergent. Les mouvements des globes oculaires sont très limités, lents et nystagmiformes. L'acuité visuelle est extrêmement diminuée; en plus il existe un scotome central. Les couleurs sont mal distinguées. Le champ visuel est concentriquement rétréci (des deux côtés). Atrophie des nerfs optiques très prononcés. Les muscles de la face, de la langue, des membres supérieurs et du tronc ne présentent rien d'anormal. Les pieds sont en varus équin. Les mollets sont maigres et aplatis, sans présenter une atrophie musculaire réelle. Les mouvements des jambes au lit sont lents et faibles. La station debout et surtout la marche sont presque impossibles, par suite d'un état spasmodique des plus prononcés de la musculature. Les réflexes tendineux sont très exagérés. Les sphincters et la sensibilité sont intacts. Du côté de la sphère psychique il faut noter le caractère emporté, entêté et violent de la malade.

2. D. J..., fillette âgée de 10 ans, bien développée et intelligente. Était tout à fait bien portante jusqu'à l'âge de 9 ans, époque à laquelle apparurent les premiers troubles de la marche.

État présent. — Acuité visuelle = 1/5. Distingue mal les couleurs. Rétrécissement concentrique du champ visuel. Atrophie des nerfs optiques très prononcée.

Au reste, même état que celui de sa sœur aînée. La paralysie est cependant moins prononcée. État psychique normal.

La forme héréditaire de la paralysie spastique est encore très peu connue, et il importe d'approfondir son étiologie, sa symptomatologie et sa pathogénie.

Parmi les facteurs étiologiques les plus importants de cette affection, Jendrassik cite tout d'abord la *proche parenté des parents* (ou des grands-parents) qu'il a pu constater dans toutes ces 3 familles avec plus ou moins de netteté. Le même facteur se trouve noté dans les observations d'Erb, de Freud, de Naef et de Rupprecht. Les mariages entre proches parents ont pour conséquence d'exalter les dispositions morbides analogues des deux familles et de les mettre en évidence chez les futures générations. Ces dispositions morbides analogues trouvent parfois leur expression dans quelques anomalies physiques. C'est ainsi que dans la famille I, on note que les membres sont relativement très courts par rapport à la longueur du corps; dans la famille III les tantes paternelles possèdent, comme une des malades, des mollets musclés, de type masculin. Dans les observations de Neumark on constate dans les familles l'exagération des réflexes rotuliens, etc.

Les maladies infectieuses (Jendrassik, Longues) jouent sans doute le rô'e de causes occasionnelles.

Parmi les symptômes plus ou moins fréquents de l'affection il faut noter à côté des troubles caractéristiques des membres inférieurs, *les troubles de la parole*, relevant sans doute d'une *hypertonie* des muscles du palais (d'où la parole lente, traînarde et nasillarde), *les troubles oculaires* (strabisme, nystagmus et *atrophie optique*, qui a été très rarement notée jusqu'à présent dans des cas analogues) et *les anomalies psychiques*.

L'âge du début de l'affection est très différent dans diverses observations, mais il est à peu près le même pour les membres de la même famille pathologique.

En général, si le tableau clinique change d'une famille à une autre, il est presque toujours le même dans la même famille (sauf quelques variations dans l'intensité des symptômes cliniques).

En d'autres termes deux (ou plusieurs) membres de la même famille présentent (presque) toujours *la même forme de l'affection familiale*, ce qui anatomiquement correspond à la dégénération simple du même territoire du système nerveux central, doué de peu de vitalité et d'une faible résistance. D'autre part, diverses observations de dégénérations familiales, présentent une filiation de symptômes tellement étroite et une complication tellement graduelle du tableau clinique, qu'on peut établir toutes les transitions allant de la forme pure de paralysie spastique jusqu'à l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie, et même à l'ataxie héréditaire de Friedreich (Oulmont et Raymond).

Comme substratum anatomiques de ces affections familiales nous ne connaissons jusqu'à présent que les dégénérations combinées de divers système nerveux. Mais il n'est pas douteux que ces dégénérations fasciculaires relèvent des atrophies primitives des cellules nerveuses. A. Raïchline.

366) **Deux cas de paraplégie spasmodique infantile**, par Gasne. *Gazette hebdomadaire*, 1897, 11 avril, n° 29, p. 337.

Augmentation du tonus musculaire allant jusqu'à la contracture, exagération des réflexes, affaiblissement de la volonté sur les membres contracturés, voilà la triade symptomatique commune aux affections spasmo-paralytiques infantiles ; altération de la voie cortico-spinale, voilà la cause anatomique. — Considérant l'étiologie, les symptômes concomitants à la triade fondamentale, l'âge du début, la marche ultérieure, M. van Gehuchten fait trois groupes de ces mala-

dies. — Dans le premier groupe (tabes dorsal spasmodique vrai de M. Marie, maladie de Little de M. Brissaud) l'affection reconnaît pour cause la naissance avant terme, elle ne s'accompagne ni de troubles intellectuels, ni de convulsions, enfin elle s'améliore progressivement ; *elle est médullaire et congénitale*. — Dans un second groupe le début ne se fait que pendant les premières années, mais alors la lésion, également toute spinale, est destructive, incurable. — Il reste pour un troisième groupe les états spasmodiques d'origine cérébrale.

Si cette classification a pour elle deux faits, celui de l'insuffisance du faisceau pyramidal au 7e mois et celui bien évident de la lésion cérébrale possible dans un accouchement laborieux, elle est passible d'injections. Aussi est-elle loin d'être acceptée par tous les neuropathologistes, et beaucoup pensent avec M. Freud et M. Raymond que la lésion la plus fréquente est celle des zones rolandiques, que la sclérose primitif du faisceau pyramidal n'est pas prouvée, enfin que la naissance avant terme est cause encore discutable.

Si les cylindraxes des cellules corticales de la zone rolandique ne dépassent pas au septième mois la région bulbaire, ce fait physiologique ne saurait expliquer pourquoi le syndrome de Little n'apparaît que chez de rares enfants nés avant terme. Alors deux hypothèses seulement se présentent : ou bien il n'y a dans la naissance avant terme qu'une prédisposition, et il reste à trouver la cause déterminante, ou bien la naissance avant terme n'est pour rien dans la maladie. En effet la naissance avant terme est une anomalie ; elle est due souvent à des processus d'infection ou d'intoxication (expériences de Charrin), qui produisent des arrêts de développement. Il y a donc lieu, si l'on veut déterminer des groupes, de remonter à la cause même de la naissance avant terme.

Il est à remarquer encore combien peuvent être variés les phénomènes dépendant de circonstances étiologiques semblables. Les faits de transition mis en lumière par Freud ne permettent pas d'opposer les unes aux autres les formes cliniques des affections spasmo-paralytiques infantiles ; la date du début n'est qu'un élément accessoire puisque les affections congénitales peuvent n'apparaître que tardivement, et l'évolution est elle-même liée à de multiples facteurs.

Il semble donc prématuré de fixer dès maintenant les cadres immuables où devront se classer les affections spasmo-paralytiques infantiles.

FEINDEL.

367) **Un cas de migraine ophtalmoplégique**, par BOUCHAUD. *Presse médicale*, 28 avril 1897, n° 34, p. 190.

Femme de 61 ans. Elle a longtemps souffert d'une migraine vulgaire qui apparut pour la première fois vers l'âge de 12 ans et disparut vers la trentième année. A 31 ans elle eut à droite une névralgie qui dura 15 jours. Depuis elle resta sujette à des douleurs de tête, vagues et diffuses, très différentes de la migraine. En juillet 1895 il lui survint, à l'heure de son lever, une douleur localisée au front, à la tempe, et dans l'œil du côté gauche. Les souffrances étaient analogues à celles de ses anciens accès de migraine, mais plus violentes. Ayant voulu, à midi, prendre son repas, elle eut des nausées et des vomissements. La douleur s'accrut graduellement jusqu'à 8 heures du soir ; elle s'aperçut alors qu'elle voyait double. Le lendemain, après un bon sommeil, les douleurs avaient complètement disparu, mais la chute de la paupière était complète et les mouvements du globe oculaire entièrement abolis. Depuis cette époque la malade n'a ressenti aucune douleur sous forme d'accès et la paralysie s'est peu modifiée.

La migraine ophtalmophlégique se présente ordinairement sous forme d'accès

récidivants. Ici, il en a été autrement. Il n'y a eu qu'un accès, et la paralysie qui en a été la conséquence a persisté ; elle est encore bien prononcée, bien qu'elle date de 18 mois. La douleur ne s'est pas reproduite sous forme d'accès, de sorte que nous nous trouvons en présence d'un état continu, sans exacerbations. Le processus morbide qui dans d'autres cas amène à la longue un état paralytique continu, a produit ce résultat dès le premiers accès. Au point de vue de l'évolution, ce cas est donc exceptionnel. FEINDEL

368) **Nouvelle observation d'un cas de migraine ophtalmoplégique. — Paralysie du nerf moteur oculaire commun périodique.** par COUTOUZIS. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1897, 25 avril, 8e cahier, p. 308.

Nouveau fait venant s'ajouter aux 25 cas qui ont été publiés dans ces douze dernières années. Il s'agit d'un homme de 27 ans qui eut son premier accès le 1er septembre 1895 ; immédiatement après avoir bu un verre d'eau très froide il ressentit une grande douleur à la tête, douleur atroce qui avait son début à la région malaire droite et son siège principal à la région orbitaire et temporale. Cette première fois l'attaque a duré plus de trois mois et dès lors la céphalée, toujours du côté droit, se manifestait sous forme d'accès insupportables et excessivement rapprochés, tous les 10-12 jours, avec vomissements, photophobie, et d'une durée variable, de quelques jours à une semaine. Du ptosis et de la diplopie font suite à l'accès.

Une crise a été observée à l'hôpital (1896) : Presque subitement et sans cause appréciable, ce jeune homme fut pris de violentes douleurs dans l'orbite et la région pariétale, douleurs qui s'irradiaient dans la sphère du trijumeau du côté droit seulement ; nausées, vomissements, photophobie et très légère salivation ; cet état douloureux a duré quarante-huit heures et au bout de ce temps le malade a présenté une parésie bien marquée non seulement dans le domaine du moteur oculaire commun, mais aussi pour le nerf de la quatrième paire. Les muscles parésiés ont repris leurs fonctions au bout de douze jours.

Le malade a été revu le 8 mars 1897 ; non seulement la médication quinique a été sans effet, mais les accidents se sont aggravés de telle sorte qu'il est à craindre que, ainsi que le fait a été signalé plusieurs fois, la maladie qui était *périodique* ne se transforme en une maladie *continue à exacerbations périodiques*. FEINDEL.

369) **Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélie,** par le Dr G. MARINESCO. *Thèse de Paris*, 1897.

I. — Sous le nom de main succulente qui lui fut suggéré par le Dr Marie, l'auteur de ce travail désigne un aspect spécial de la main des syringomyéliques qui est dû à la combinaison de troubles trophiques cutanés et vaso-moteurs avec l'atrophie Aran-Duchenne. Cette déformation, qui a une valeur séméiologique analogue à celle des autres types rencontrés dans la syringomyélie (type chiromégalique, type Morvan), peut être considérée jusqu'ici comme appartenant en propre à cette gliose médullaire. Voici les principaux traits qui la caractérisent : le bord cubital de la main au lieu d'être convexe est excavé, il tend à se rapprocher de l'axe médian par suite de l'atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et surtout de l'abducteur du petit doigt.

La face dorsale est ronde et potelée : on n'y distingue pas de reliefs tendineux, on aperçoit comme à travers un voile le réseau veineux. Cette apparence est due à une tuméfaction tantôt légère, tantôt allant jusqu'à l'empâtement : il ne s'agit pas là d'un véritable œdème, car la pression digitale n'y laisse aucun

godet. Les doigts ont aussi un aspect particulier : ils sont fusiformes; parfois à fuseaux allongés, parfois à fuseaux courts et comme boudinés à leurbase. A leur surface le tégument de la première phalange présente les altérations du glossy-skin. Au contraire la face palmaire est atrophiée. « La main est froide et toujours sèche. » Sa coloration varie suivant l'état de la température ambiante et quand celle-ci est basse, il existe une véritable cyanose. Souvent dans la main succulente on constate la dissociation syringomyélique. Le substratum anatomique de cette tuméfaction dorsale consiste, d'une part, en un processus plastique ayant son siège dans le tissu cellulaire sous-cutané et donnant lieu à la production d'éléments nouveaux du tissu conjonctif ; d'autre part, dans un processus vaso-moteur apparaissant et disparaissant à certains moments et afvorisant l'hyperplasie conjonctive. Quant à la pathogénie de cette lésion, elle peut être conçue de la façon suivante : elle est la résultante de l'altération des trois neurones médullaires : le neurone moteur situé à la partie antérieure de la moelle, le neurone vaso-moteur siégeant dans la partie moyenne de la substance grise, le neurone sensitif indirect, localisé surtout dans la corne postérieure. « C'est de l'intégrité anatomique de ces trois neurones que résulte la conservation normale des tissus qui composent la main. Leur association fonctionnelle et anatomique constitue un métamère. »

II. — La seconde partie de ce mémoire inaugural est consacré à l'étude de l'atrophie musculaire de la syringomyélie ; la forme la plus fréquente d'amyotrophie est le type Aran Duchenne ; comme dans la syringomyélie, la lésion débute au niveau de la 8e racine cervicale et de la première dorsale, l'atrophie musculaire présente une topographie commandée par la marche de la gliose. En comparant les données cliniques et anatomo-pathologiques qui lui ont été fournies par l'étude de cinq cas de syringomyélie, l'auteur en tire des conclusions résolvant quelques problèmes de localisation médullaire : « Pour un segment donné du membre supérieur, les muscles les plus petits sont représentés par les étages les plus inférieurs de la région cervico-dorsale et les muscles fléchisseurs sont sous-jacents aux muscles extenseurs. Les fléchisseurs seront donc pris les premiers et seront plus atrophiés que les extenseurs ; de cette conservation relative des extenseurs résulte l'attitude de la main à laquelle Charcot a donné le nom de main de prédicateur : cette griffe se rencontre en effet surtout dans la syringomyélie et c'est la lésion qui offre les conditions les plus favorables à sa production. Les centres des muscles extenseurs du poignet doivent être localisés surtout dans le groupe antéro-externe de la corne antérieure. En terminant l'auteur donne un schéma des localisations motrices des centres des petits muscles de la main dans la moelle qui a l'avantage d'être plus précis que les schémas antérieurs de Thornburn et d'Allen Starr.

III.— Un point concernant les lésions dela syringomyélie que l'auteur met encore en lumière, c'est qu'il existe chez les malades atteints de la gliose un relâchement et une distension des articulations de la main, constatables non seulement par les attitudes vicieuses des mouvements anormaux des doigts, mais encore par la radiographie.

Plusieurs planches accompagnent ce travail et montrent fort nettement l'aspect de la déformation qui constitue la main succulente. PAUL SAINTON.

370) **Manifestations tardives dans les fractures du rachis**, par le Dr J. GODONNÈCHE. *Thèse de Paris*, 1897.

Il existe une forme particulière de fractures du rachis qui ne se manifeste

cliniquement que d'une façon tardive. Le malade après le traumatisme occasionnel n'accuse que des sensations vagues, des crampes et des engourdissements, au début il n'existe pas de déformations : le diagnostic est donc des plus difficiles, il est basé sur la localisation et la persistance de la douleur vertébrale et sur l'ecchymose tardive lorsqu'elle existe. C'est seulement lorsque le malade semble guéri et reprend sa vie habituelle qu'apparaissent les phénomènes médullaires et la gibbosité. Dans ces cas, d'après l'auteur, il s'agit bien de fracture du rachis et non de ramollissement pseudo-ostéomalacique, comme l'a supposé Henle. PAUL SAINTON.

371) **Étude des troubles nerveux précoces du mal de Pott**, par le Dr GROGNOT. *Thèse de Paris*, 1897.

Le mal de Pott peut débuter par des troubles nerveux précédant de plusieurs mois les signes pathognomoniques de l'affection, déformation du rachis ou abcès par congestion. Ces troubles nerveux consistent en pseudo-névralgies (douleurs intercostales, en ceinture, lombaires, sciatiques, crurales). D'abord unilatérales ces pseudo-névralgies deviennent doubles : elles sont très violentes, rebelles à la plupart des traitements. En outre, ces phénomènes douloureux s'accompagnent de picotements, fourmillements, crampes, sensation de froid aux extrémités, de la diminution de la sensibilité cutanée sur le trajet des nerfs lésés, de troubles trophiques cutanés (bulles pemphigoïdes, éruptions zostériformes) ou musculaires. Quelquefois, les douleurs présentent des caractères assez vagues et des apparences assez capricieuses pour faire penser à l'hystérie ou à la neurasthénie. Dès la période douloureuse, on peut constater l'existence de l'exagération des réflexes et de la trépidation épileptoïde. Les phénomènes généraux, amaigrissements, perte des forces, fièvre continue et la présence de lésions tuberculeuses de certains organes peuvent aider au diagnostic.

Ce mode de début du mal de Pott par des troubles pseudo-névralgiques parait spécial à l'adulte et s'observe rarement chez l'enfant. PAUL SAINTON.

372) **La valeur diagnostique de la ponction du canal rachidien**, par le Dr FR. STRAUS. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1896, Bd 57, p. 328-382.

Huit observations (de la clinique du professeur Ziemssen à Münich), minutieusement analysées. Revue analytique très complète de toute la littérature du sujet (l'index bibliographique, placé à la fin du travail contient 94 numéros).

Avec Freyhan l'auteur conclut que nous possédons dans la ponction lombaire « un moyen diagnostique de tout premier ordre » qui non seulement nous donne de précieux renseignements sur la chimie, la physiologie et la pathologie du liquide cérébro-spinal et sur la pression intra-rachidienne et intra-crânienne, mais nous fournit encore d'importantes indications cliniques qui facilitent et assurent le diagnostic de diverses maladies du cerveau et de la moelle.

A. RAICHLINE.

373) **Contribution à l'étude des effets toxiques du salicylate de soude**, par le Pr BARABACHEFF de Karkow. *La clinique ophtalmologique*, avril 1897.

Deux cas d'amaurose complète chez deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu et traités par le salicylate de soude. Le premier malade, un jeune homme de 21 ans, se réveilla complètement amaurotique ; c'était le cinquième jour du traitement ; il avait pris 14 grammes de salicylate de soude pendant ce laps de temps. Trois heures après la vue revint progressivement du centre à la

périphérie pour être normale douze heures plus tard. Au début des accidents on remarqua du nystagmus oscillatoire, une mydriase moyenne, de l'hippus, de l'hypoesthésie cornéenne. A l'ophtalmoscope hyperhémie veineuse du fond de l'œil, veines rétiniennes tortueuses, sombres ; artères rétrécies. Le second cas est plus compliqué parce que le salicylate de soude a été donné en même temps que la quinine. Il s'agissait d'une femme de 45 ans, comme le premier malade, atteinte de rhumatisme articulaire aigu et qui prit 2 gr. 40 de salicylate de soude et 1 gr. 20 de chlorhydrate de quinine en deux jours. Elle devint subitement sourde et aveugle des deux yeux. Pupilles très dilatées, réflexe lumineux aboli. Pas de phosphènes, hypoesthésie cornéenne. Milieux de l'œil transparents ; hyperhémie venieuse du fond de l'œil ; trouble grisâtre au niveau de la tâche jaune. La cécité dura douze heures pour disparaître progressivement. L'auteur admet comme pathogénie de ces accidents oculaires une action du salicylate de soude sur le centre vaso-moteur. PÉCHIN.

374) **Sur les hémoptysies hystériques principalement dans les traumatismes**, par SMRÜMPELL. Extrait du *Monatschrift für Unfallheilkunde*.

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 35 ans, qui à la suite d'un choc du côté gauche de la poitrine eut deux côtes fracturées ; trois jours après survint une expectoration sanguinolente et pendant trois mois le malade resta au lit avec des douleurs dans le côté et le bras gauche et des crachements de sang persistants. En présence de cette hémoptysie on pensa à une grave lésion du poumon et le patient toucha une forte indemnité d'accident.

En examinant cet homme, on est frappé de l'aspect mélancolique du visage : la toux et le crachotement sont presque continuels, cependant une oreille experte perçoit que la toux ne vient pas du fond des voies respiratoires. En effet l'examen de l'arrière-gorge révèle la présence de petits points hémorrhagiques en beaucoup d'endroits, notamment au voisinage de la luette : la muqueuse du pharynx est rouge. Rien à l'examen laryngoscopique et pulmonaire. A côté des douleurs dans la poitrine, le malade présente des douleurs de tête, de l'insomnie et des symptômes neurasthéniques. Le retour à la santé se fit sous l'influence du traitement (lotions froides et gymnastique). L'expectoration est formée de mucus plus ou moins visqueux, sa couleur est rose clair. Au microscope on y trouve quelques globules blancs et rouges, beaucoup de grosses cellules épithéliales, parfois des leptothrix. Jamais on n'a pu y déceler de bacilles de la tuberculose.

Le malade fut éclairé sur le peu de gravité de son état et sur son crachement de sang. Les phénomènes morbides régressèrent peu à peu et le malade peut reprendre son travail.

A propos de ce cas, dont on ne peut nier la nature hystérique, l'auteur rappelle les caractère généraux des hémoptysies reconnaissant cette origine. L'expectoration provient des gencives, du pharynx ou de l'arrière-cavité des fosses nasales et n'est pas due à des troubles vaso-moteurs ou trophiques. Il s'agit d'une lésion mécanique causée par la toux persistante.

Quelle toux doit-on considérer comme hystérique ? Ce n'est pas celle qui est provoquée par une altération de la muqueuse amenant un réflexe, mais par une affection primitive imaginaire. Chez les hystériques, le traumatisme agit de la même façon que la crainte d'une tuberculose pulmonaire ou d'une maladie grave du poumon.

En terminant l'auteur rapporte un exemple des erreurs de diagnostic aux-

quelles peut donner lieu la grande névrose simulatrice : chez une jeune fille on put penser à une actinomycose du poumon et de la colonne vertébrale alors que dans ce cas encore il ne s'agissait que d'hystérie. PAUL SAINTON.

375) **Polyurie nerveuse et polyurie hystérique**, par E. BRISSAUD. *Presse médicale*, 14 avril 1897, n° 30, p. 165.

L'hydrurie nerveuse dite *essentielle* passe pour être, aux yeux de beaucoup, simplement un symptôme de l'hystérie. Non seulement les hystériques peuvent avoir de la polyurie simple, mais la polyurie simple appartient presque exclusivement aux hystériques (Mathieu) ; en outre, l'alcoolisme domine l'étiologie de cette hystérie et de cette polyurie combinées.

L'observation que donne M. Brissaud pourrait servir de type à une description classique de polyurie hystérique. Le malade est un homme qui, n'ayant jamais éprouvé la moindre atteinte de névrose, devient, du jour au lendemain, sujet à des accidents foncièrement hystériques : rigidité paraplégique douloureuse, hémianesthésie sensitivo-sensorielle, accès d'hyperhydrose et polyurie insipide.

Il s'agit, comme presque toujours, d'un *homme ;* cet homme a *38 ans*, il est *alcoolique ;* la polyurie a débuté par de la *pollakiurie*. Le cas est récent, il y a avec la polyurie des symptômes nettement hystériques ; mais il est des cas où les autres symptômes s'amendent et disparaissent ; alors l'hystérie n'est plus représentée que par la polyurie qui est d'une remarquable ténacité, l'hystérie est monosymptomatique. Si le malade est vu à ce moment, peut-on dire qu'il est atteint de polyurie hystérique ou de polyurie essentielle ?

D'autre part, la polyurie existe chez des dégénérés héréditaires non hystériques, toujours en relation avec l'alcoolisme. De sorte que la polyurie des hystériques, ou des non hystériques mais d'individus qui l'ont été ou sont susceptibles de le devenir, apparaît en définitive comme un des *syndromes épisodiques de la dégénérescence*. — La polyurie simple survient donc chez des dégénérés, avec l'alcoolisme pour cause occasionnelle. Mais pourquoi à peu près exclusivement chez les hommes ? En présence de l'intégrité de l'appareil urinaire constaté chez les hommes polyuriques, on est en droit d'accuser la *représentation corticale* de cet appareil ; l'apparition de *l'idée fixe*, de la *préoccupation urinaire*, est justifiée chez l'homme par toute la pathologie uréthrale. La femme est bien indifférente à ses trois centimètres d'urèthre qui tiennent si peu de place dans son existence. N'est-ce pas à cause de l'idée fixe que la polyurie de l'homme est toujours précédée d'une période de pollakiurie ? — S'il y a une *polyurie* survenant chez des hystériques, une *polyurie essentielle*, sans hystérie, ne peut-il se faire que cette dernière soit, à un moment donné, comme toute autre maladie, capable de faire naître une *hystérie* d'occasion ? Ce renversement de la question a l'avantage de rendre moins énigmatique l'incurabilité d'un syndrome réputé *hystérique*. FEINDEL.

376) **Étiologie et pathogénie de la chorée commune, ses rapports avec les maladies du cœur ; son traitement**, par MARFAN. *Semaine médicale*, 1897, p. 153, n° 20.

Fillette de 8 ans 1/2 a eu trois attaques de chorée : la première à l'âge de 4 ans, consécutivement à une otite double post-pneumonique, et la deuxième vers 7 ans sans cause connue. Ces deux attaques durèrent deux mois. Le cœur, indemne à la première, fut touché à la seconde (insuffisance avec rétrécisse-

ment mitral). La troisième attaque est l'attaque actuelle. La lésion cardiaque persiste.

Le père et la mère de cette enfant sont des névropathes.

Après avoir rapporté cette observation, l'auteur aborde l'étiologie et la pathogénie de la chorée, étude basée sur 76 cas observés en 4 ans à la clinique des maladies de l'enfance.

Les causes prédisposantes sont l'âge (6 à 15 ans surtout) et l'hérédité nerveuse, alcoolique ou arthritique. La prédisposition, le terrain est absolument nécessaire, faute de quoi la graine qui y tombe reste stérile.

Les causes efficientes sont les maladies infectieuses. Aussi la chorée est-elle presque toujours une *maladie secondaire* au rhumatisme articulaire aigû (30 fois sur 76 cas) ou à toute autre infection : grippes (5 fois), rougeole (5 fois), scarlatine (2 fois), varicelle (2 fois), bronchite chronique avec tuberculose probable (2 fois), furoncle de la nuque et adénite cervicale (1 fois), périostite dentaire fébrile (1 fois), impétigo (2 fois), otite moyenne suppurée (3 fois), fièvre typhoïde (2 fois), infections innominées avec endo-péricardite (3 fois). Dans 19 cas sur 76 l'auteur n'a trouvé dans les antécédents aucune maladie, mais il croit à une infection passée inaperçue. Il fait également des réserves sur le rôle efficient des émotions morales (1) et conclut : « la chorée est ordinairement précédée soit d'un rhumatisme aigu, soit d'une maladie infectieuse, et parmi les maladies infectieuses, la plus choréigène est le rhumatisme articulaire aigu ».

Passant à la pathogénie, M. Marfan se rattache catégoriquement à la théorie infectieuse : la chorée est une névrose provoquée par une infection non spécifique, se développant sur un terrain prédisposé. Il rejette par conséquent les théories qui font de la chorée soit une maladie infectieuse spécifique, soit une névrose cérébro-spinale d'évolution.

Puis il envisage les rapports de la chorée avec les maladies du cœur (endocardite ou péricardite). Il a trouvé une lésion cardiaque 14 fois sur 76 cas. Sur ces 14 fois, la chorée était 6 fois d'origine rhumatismale ; les autres fois elle relevait de diverses infections. Il ressort de ce fait qu'il y a identité d'étiologie entre la chorée et l'endocardite : les deux relèvent de mêmes causes, et c'est là la raison de leur existence. Il va sans dire que la chorée n'est pas la conséquence d'une affection cardiaque.

Après cette intéressante discussion, l'auteur termine par quelques considérations thérapeutiques. Il prescrit le repos physique et intellectuel, l'antipyrine à la dose maximum de 3 grammes et surtout l'arsenic. Il donne la préférence à la liqueur de Boudin dont il donne d'abord 4 grammes qu'il augmente jusqu'à l'intolérance sans jamais dépasser 30 grammes par jour ; il diminue la dose à ce moment là pour l'augmenter de nouveau et enfin arriver à la suppression progressive. Il complète le traitement par l'usage d'un hypnotique (1 à 2 grammes de choral) et conseille pendant la convalescence la gymnastique et les bains sulfureux. A. Souques.

377) **Tremblement héréditaire et tremblement sénile**, par Achard et Soupault. *Gazette hebdomadaire*, 22 avril 1897, n° 32, p. 373.

Nouveau cas de tremblement héréditaire qui montre d'une façon bien nette ses analogies avec le tremblement sénile.

(1) [Dans une statistique inédite portant sur 100 cas de chorée, nous sommes arrivé à des conclusions opposées, c'est-à-dire à la conviction que les émotions morales occupent le premier rang parmi les causes efficentes de la chorée vulgaire des enfants]. (S.).

Il n'existe guère, pour distinguer ces tremblements l'un de l'autre, que l'hérédité similaire dans les antécédents du premier. Mais, comme l'a fait remarquer Charcot, l'hérédité similaire ne saurait aucunement caractériser à elle seule une maladie. Ne voit-on pas dans nombre d'affections nerveuses la transmission héréditaire exister dans quelques cas, manquer dans d'autres, sans qu'il vienne jamais à l'idée de démembrer ces maladies (hystérie) ? D'autre part, comme dans le tremblement héréditaire cette transmission peut épargner plusieurs descendants d'une même famille, comme chez ceux qu'elle frappe elle peut ne se révéler qu'à un âge avancé, il serait impossible de discerner les sujets qui portent en eux, encore latente, la disposition héréditaire au tremblement, de ceux qui ne la possèdent pas.

Aussi ne faut-il point s'étonner qu'à une époque où le tremblement héréditaire était presque inconnu, des auteurs n'aient pas hésité à rattacher au tremblement sénile des cas où l'hérédité similaire était manifeste (Thébault, Demange, Bourgarel).

Toute distinction entre le tremblement héréditaire et le tremblement sénile paraît en somme injustifiée, et les auteurs estiment qu'il y aurait tout avantage à supprimer ces dénominations inexactes et à réunir ces deux affections en une seule, sous le nom de *tremblement essentiel* ou de *névrose trémulante*. THOMA.

378) **Myoclonie fibrillaire et respiration myoclonique chez un dégénéré** (Mioclonia fibrillaire e respiro mioclonico in un degenerato), par MIRTO. *Annali di Neurologia*, Anno. XIV, fasc. III, IV.

Il s'agit d'un fou moral qui présente les altérations suivantes des fonctions motrices : dans le décubitus horizontal, à l'état de repos, il a de fréquentes contractions fibrillaires des musles antérieurs des cuisses ; en outre les mouvements respiratoires s'accomplissent par des secousses petites et irrégulières qui peuvent être constatées sur la paroi thoracique comme sur la région épigastrique. L'auteur reconnaît en cette myoclonie un signe de dégénération du système nerveux ; il admet que la myoclonie peut se présenter aussi comme une forme clinique indépendante de manière à constituer un tableau morbide autonome. CAINER.

PSYCHIATRIE

379) **Neurasthénie et paralysie générale**, par RÉGIS. *Presse médicale*, 7 avril 1897, n° 28, p. 153.

Les neurasthéniques syphilitiques (neurasthénie parasyphilitique de Fournier) peuvent se diviser en deux classes : Les premiers sont des *nerveux* de tempérament chez lesquels la syphilis vient simplement renforcer la névropathie ; ils ressemblent aux neurasthéniques d'origine, constitutionnels, et n'ont guère que l'image, l'apparence, mais surtout la peur de la paralysie générale dont ils ne présentent aucun des symptômes essentiels.

Les autres sont des *cérébraux*, c'est-à-dire des descendants de congestifs ou d'apoplectiques, chez lesquels la syphilis a créé également une neurasthénie, mais une neurasthénie particulière, plus cérébrale que nerveuse, s'accompagnant de symptômes nouveaux, troubles oculo-pupillaires, troubles de la parole, troubles réflexes, etc. Chez ceux-là, il ne faut pas s'amuser à faire un diagnostic, mais plutôt crier : « Gare la paralysie générale ». Car s'ils peuvent s'améliorer, ou même guérir, ils ne finissent que trop souvent par la paralysie générale.

Leur neurasthénie, pour M. Régis, n'est plus une simple névrose, mais bien le prélude, le premier terme de la paralysie générale ; c'est un pont jeté entre la syphilis, infection originaire, et la méningo-encéphalite terminale ; c'est un état de transition, non fatal mais critique, entre les lésions purement fonctionnelles et les lésions organiques. Cette neurasthénie se rapproche tellement de la paralysie générale par son origine, ses symptômes et souvent sa terminaison qu'il n'y a pas lieu de l'en distinguer d'une façon essentielle et qu'il faut la considérer comme une forme aigue, atténuée, ou de début, de la méningo-encéphalite chronique, à évolution variable. Dans ces cas la neurasthénie serait un véritable commencement, susceptible d'arrêt, de la paralysie générale. FEINDEL.

380) **La paralysie générale d'origine diabétique**, par V. de HOLSTEIN. *Semaine médicale*, 1897, p. 173, n° 22.

C'est une revue, sans fait personnel, des cas de paralysie générale, consécutive au diabète sucré. Jusqu'ici ces cas se réduisent à trois. Dans les deux premiers, dus à Marchal de Calvi et à Charpentier, on ne trouve aucun argument concluant, encore qu'ils permettent de supposer une relation de cause à effet entre le diabète et la paralysie générale. Dans le troisième, dû à Landenheimer, l'origine diabétique des phénomènes de paralysie générale, relevés chez le malade, paraît incontestable : le diabète avait précédé de longtemps les troubles mentaux et les troubles cérébraux disparaissaient au fur et à mesure que la glycosurie diminuait sous l'influence du régime antidiabétique.

Mais s'agissait-il bien, dans cette observation, de paralysie générale ? Les symptômes observés autorisaient pleinement ce diagnostic *clinique*. Toutefois, en l'absence d'autopsie, l'existence d'une véritable paralysie générale progressive n'est pas prouvée. Aussi Landenheimer parle-t-il simplement de *pseudo-paralysie générale diabétique*.

Inutile d'insister sur l'intérêt des faits de ce genre, au double point de vue théorique et pratique. A. SOUQUES.

381) **Troubles mentaux paralytiques dans le diabète (pseudo-paralysie diabétique)**, par LANDENHEIMER. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 2, 1897.

L'auteur donne plusieurs observations dans lesquelles on constate la coïncidence de la glycosurie et de troubles psychiques et physiques qui reproduisent le tableau clinique de la paralysie générale d'une façon typique : affaiblissement intellectuel, excitation plus ou moins passagère, euphorie, troubles de la parole, symptômes oculo-pupillaires, attaques, paralysies ou parésies plus ou moins transitoires, tremblement de la langue, altérations des réflexes tendineux, etc. Dans telle observation ces symptômes ont persisté, dans telle autre ils se sont améliorés par le traitement diabétique, parallèlement à l'amélioration du diabète. Il n'y a pas de cas où l'on puisse établir un rapport certain de cause à effet entre une paralysie générale confirmée et le diabète, car dans les cas les plus typiques en apparence on se trouve en présence d'une étiologie « d'une richesse embarrassante » : syphilis, alcoolisme, goutte, impaludisme, etc. ; il en est de même dans les rares autopsies : dans celle de Schüle il y avait à la fois des lésions en foyer et de la leptoméningite diffuse. En résumé, on ne peut actuellement employer dans ces cas que le terme de pseudo-paralysie générale.

TRÉNEL.

382) **Le délire des négations** (Il delirio di negazione), par S. Spoto. *Il Pisani*, 1896, fasc. 3.

L'étude de deux sujets affectés l'un de *mélancolie anxieuse*, l'autre de *mélancolie simple*, et chez lesquels s'était graduellement développé un délire caractérisé par de l'anxiété, des idées de culpabilité, des idées de damnation, de négation, d'immortalité, de la tendance au suicide et des troubles de la sensibilité (syndrôme de Cotard), a amené l'auteur à formuler les conclusions suivantes : 1° Le délire des négations systématisé à évolution ascendante progressive (syndrôme de Cotard), existe et se rencontre tant chez l'homme que chez la femme, mais avec plus de fréquence chez celle-ci; 2° il se manifeste alors que l'âge commence à décliner, vers 50 ou 60 ans, à la suite de un ou plusieurs accès de mélancolie simple ou de mélancolie anxieuse; 3° le délire des négations étant une psychose tardive, finale, devrait rentrer parmi les formes paranoïques secondaires sous la dénomination de *paranoïa négative* ; 4° il ne se montre pas toujours chez des individus chargés de graves antécédents héréditaires ou personnels ; 5° l'altération de la personnalité constitue la lésion fondamentale du délire des négations; elle est due à l'anomalie du développement psychique puis en grande partie aux interprétations délirantes que fait le sujet de ses phénomènes pathologiques, particulièrement de ses troubles sensoriels.

Cainer.

383) **Étude des hallucinations verbales psycho-motrices**, par le Dr Marsan. *Thèse de Paris*, 1897 (chez Jouve).

Six observations nouvelles réunies dans le service du professeur Joffroy servent de base à ce travail. Après un historique détaillé, l'auteur étudie soigneusement les modes cliniques, les différentes associations et combinaisons de ces hallucinations ; enfin il expose les différentes théories invoquées pour les expliquer. Il démontre que les hallucinations verbales psycho-motrices sont des hallucinations spéciales : ce sont des paroles intérieures et aphones que le malade localise dans certains organes ou dans certaines régions du corps; elles ont une origine périphérique ou centrale suivant que les excitations portent sur les organes périphériques ou sur le centre moteur verbal; elles sont directes ou indirectes solon que l'excitation agit sur les organes phonateurs ou sur des organes voisins. Souvent elles entraînent, avec le dédoublement de la personnalite, l'idée de prossession ; elles sont presque toujours associées à d'autres troubles intellectuels : obsession, impulsion, hallucinations diverses, mutisme, idées de grandeur et idées de négation. Albert Bernard.

384) **Rougeole, infection secondaire, confusion mentale pseudo-méningitique**, par J. Séglas. *Presse médicale*, 1er mai 1897, n° 35, p. 193.

Femme de 30 ans qui, à partir du début de la convalescence d'une rougeole, présenta un état de torpeur intellectuelle simple entrecoupé de paroxymes délirants. Au bout de trois semaines les symptômes s'accentuent; la malade est tout à fait égarée, ne reconnaît plus les personnes de son entourage, ne répondant aux questions que par des paroles incohérentes. La face est vultueuse, les pupilles inégales, les lèvres fuligineuses, la langue couverte d'un léger enduit blanchâtre mais humide ; raideur de la nuque, des bras et des jambes, trismus, spasme du pharynx, trépidation spinale, hyperesthésie cutanée ; raie méningitique, ventre en bateau ; pouls : 140 ; T. 41°. Sous l'influence des bains froids,

cet état alarmant disparut après avoir duré sept jours ; la confusion mentale persista encore trois semaines.

Quoique la malade fût prédisposée, ainsi qu'en témoigne un délire d'emblée survenu chez elle trois ans auparavant à la suite d'un accouchement normal, les troubles intellectuels récents n'ont qu'une relation secondaire avec la prédisposition, ils sont presque exclusivement sous la dépendance d'une infection. En effet il s'est agi de *confusion mentale pseudo-méningitique ;* la confusion mentale, dans ses variétés ordinaires, simple ou hallucinatoire, sans état pseudo-méningitique, est, par excellence, la forme vésanique en rapport avec les infections et les intoxications ; d'autre part, nous savons que le méningisme, lorsqu'il ne se rattache pas directement à l'hystérie, reconnaît également à son origine l'action d'un principe toxique ou infectieux.

Or, si la symptomatologie particulière des accidents délirants et du méningisme plaide déjà en faveur de leur origine infectieuse, on a la preuve complète dans la constatation des autres symptômes (fièvre, état général), qui les accompagnent, dans leur atténuation parallèle à celle de ces phénomènes infectieux, dans leur développement à la suite d'une première infection bien déterminée, la rougeole. Et c'est ainsi que nous pouvons penser que si la prédisposition a pu en ce cas influer sur le développement de certains symptômes, elle n'a pas créé du moins l'affection qui, dans son ensemble, nous apparaît bien comme la manifestation d'un processus infectieux secondaire à la rougeole, et dont l'agent est resté indéterminé. THOMA.

385) **Les auto-intoxications dans les maladies mentales.** (Le auto-intossicazoni nelle malattie mentali), par MASSARO. *I. Pisani,* 1896, fasc. III.

L'auteur décrit un cas de mélancolie dans lequel le début clinique de la maladie était tel qu'il faisait admettre sans hésitation que les troubles mentaux étaient sous la dépendance de lésions gastro-intestinales préexistantes. Cette pathogénie est d'une grande valeur dans les maladies mentales ; il résulte de cette constatation que l'accumulation anormale dans notre organisme de toxines étaborées tant physiologiquement que pathologiquement, exerce une puissante action perturbatrice sur le fonctionnement de notre système nerveux. Cette action est variable en intensité et aussi par ses manifestations cliniques, suivant les toxines particulières qui agissent, suivant la durée de l'action toxique, suivant la plus ou moins grande résistance fonctionnelle de l'organisme de l'individu.

CAINER.

386) **La folie sensorielle** (La frenosi sensoriale), par NOEVA. *Il Pisani,* 1896, fasc. 3.

L'auteur décrit 7 cas de folie sensorielle, qui confirment d'une manière évidente que dans cette maladie les premiers symptômes sont les hallucinations et les illusions auxquelles viennent se joindre dans la suite tous les autres phénomènes dans le champ intellectuel et affectif. Généralement cette maladie se développe chez des individus prédisposés par l'hérédité ou par de fortes causes d'épuisement et chez eux l'hallucination agit suivant le même mécanisme que le ferait un violent trauma physique et moral, en déterminant une déséquilibration notable du cerveau. CAINER.

387) **Sur les obsessions morbides.** (Sulle ossessioni morbose) par MIRTO. *Atti della R. Accademia delle Scienze mediche,* in Palermo, 1896.

L'auteur apporte deux observations cliniques personnelles comme contribution

à la pathologie des obsessions morbides; la première permet d'étudier l'apparition, dans la folie avec idées fixes, de troubles sensoriels incoercibles, question soulevée par Séglas ; l'autre fournit à l'auteur l'occasion de faire quelques considérations sémiologiques à propos des phénomènes d'automatisme procursif.

CAINER.

388) **L'épilepsie chez les aliénés**, par de MARTIIS (L'epilessia nei pazzi). *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVIII, fasc. I, 1897.

L'auteur, examinant une centaine d'individus (77 hommes et 23 femmes) atteints de paranoïa et retenus au manicome de Turin, nota que chez 13 de ces aliénés (12 hommes et 1 femme) il existait des manifestations épileptiques évidentes avant que la psychopathie actuelle ne se fût constituée ; 4 (3 hommes et 1 femme) étaient descendants d'épileptiques ; un homme était fils d'une épileptique à épilepsie psychique ; 5 hommes étaient issus de délinquants, 15 hommes et une femme d'homicides. En tout, 39 aliénés chez qui le facteur épilepsie avait contribué au développement de la maladie mentale. Poursuivant ses recherches sur une cinquantaine d'autres paranoïaques, en tenant compte de l'hérédité, des caractères dégénératifs et des symptômes apparus avant l'explosion de la psychopathie, l'auteur a encore pu compter 22 aliénés chez qui on peut croire que très probablement la maladie mentale fut précédée par l'épilepsie. CAINER.

389) **Débilité mentale et tremblement**, par LABBÉ. *Presse médicale*, 24 avril 1897, n° 33, p. 185.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est l'association du tremblement congénital (et peut-être héréditaire) avec des crises épileptiformes, des mouvements athétosiques et des stigmates de dégénérescence. L'impossibilité de rattacher le tremblement à aucune névrose ou maladie organique du système nerveux rapproche ce fait des cas publiés où le tremblement était associé à des stigmates de dégénérescence, à la neurasthénie, à des mouvements choréiques et athétosiques, etc.

Chez la malade, la forme hémiplégique du tremblement et de l'athétose, sa coïncidence avec des attaques épileptiques, l'exagération légère des réflexes tendineux du membre inférieur droit, font songer à la possibilité de lésions de sclérose cérébrale. Or, le tremblement héréditaire peut affecter des rapports étroits avec les affections organiques du système nerveux (Pelizœus, Achard, Nagy).

En résumé, hérédité similaire ou transformée, coïncidence avec des stigmates physiques et psychiques de dégénérescence, association possible avec certaines maladies organiques du système nerveux, tels sont les trois principaux caractères qui font de cette variété de tremblement, *de la névrose trémulante* (Raymond), sinon une espèce morbide, du moins un syndrome pathologique distinct.

FEINDEL.

390) **La stupidité de Georget**, par MARANDON DE MONTYEL. *Gazette hebdomadaire*, 25 avril 1897, n° 33, p. 387.

L'existence d'une confusion mentale simple, ni hallucinatoire, ni délirante, est réelle. Certes les confus, exclusivement confus, sont rares, surtout chez les hommes, ainsi que le remarquait Brierre de Boismont ; ils sont l'exception, comparés aux confus hallucinés et délirants; dans certains cas la confusion mentale constitue toute la maladie ; à ces cas il convient de donner, pour les distinguer

de ceux qui se compliquent d'hallucinations et de conceptions délirantes, le nom de *stupidité de Georget*. Les trois faits personnels que l'auteur rapporte ici sont d'autants plus probants qu'ils ont été observés et recueillis à une époque où M. Chaslin n'avait pas encore remis en honneur la vieille *stupidité*, si bien observée par nos pères, et depuis presqu'oubliée. FEINDEL.

391) **La guérison tardive dans l'aliénation mentale**, par NOEVA et COLLOTI. *Il Pisani*, 1896, fasc. 3.

Les auteurs exposent l'histoire de cinq cas d'après lesquels il résulte que la folie chronique ne doit pas être, malgré la règle générale, considérée comme ne pouvant jamais guérir ; toutes les formes d'aliénation, et particulièrement celles qui rentrent dans la grande catégorie des psychonévroses, lorsqu'il ne s'y joint pas de graves signes de décadence mentale, ne laissent pas perdre tout espoir de guérison, alors même que la durée de la maladie a été considérable.

CAINER.

392) **La classification des attentats contre les bonnes mœurs.** (La classificazionne dei reati contro il buan costume) par FICAI. *Archivio delle psicopatie sexuali*. Vol. I, fasc. 22, 1896.

La nécessité de considérer, dans la classification des délits, davantage le délinquant et moins le délit, et aussi celle de distinguer autant que possible les diverses espèces de délinquants est désormais démontrée par le fait qu'avec le système qui dirige le code italien, la délinquance augmente énormément. — Les délinquants sexuels devraient être divisés en trois classes distinctes et être punis suivant trois ordres de peine. — Dans la 1re classe on devrait réunir ceux qui accomplissent l'attentat pour assouvir un besoin sexuel. — La 2me classe comprendrait les psychopathes sexuels qui ne commettent d'autre délit que celui contre les bonnes mœurs.

Pour ces *délinquants spécifiques* on ne peut demander que le manicome criminel. — Dans la 3me classe on devrait comprendre ceux qui commettent l'attentat aux mœurs de la même façon qu'ils volent ou assassinent ; ce sont les délinquants-nés. Pour ces fous moraux il n'y a qu'une peine : les éliminer ou au moins les éloigner à jamais de la société humaine. CAINER.

393) **Shakespeare fut-il un psychopathe sexuel.** (Fu W. Shakspeare un psicopata sexuale), par ZUNO. *Archivio delle psicopata sexuali*. Vol. I, fasc. 22, 1896.

Il semble à l'auteur que les sonnets de Shakespeare marquent une tendance peu d'accord avec une décence parfaite et donnent à croire que le poète ressentait davantage l'amour du mâle que celui de la femme. Cependant comme il a pu ne s'agir que d'un simple épisode, on ne peut affirmer la perversion des instincts sexuels ; un fait transitoire peut trouver son explication aussi bien dans des influences de milieu et d'époque que dans une profonde pertubation psychique, congénitale ou acquise. CAINER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

1896 (fin).

394) **Méningo-encéphalite chronique ou idiotie méningo-encéphalique**, par BOURNEVILLE et METTETAL. *Bulletins*, p. 929.

MM. Bourneville et Mettetal rapportent l'observation très détaillée, d'une enfant de 13 ans morte de méningo-encéphalite chronique. Les antécédents héréditaires de cette malade sont très chargés, on y trouve un alcoolique, deux migraineux, trois sourds-muets, un aliéné, un choréique. Jusqu'à 18 mois cette enfant était normale; alors survinrent des convulsions dues à une méningite. Les parents prétendent qu'à la suite, l'intelligence n'aurait pas été notablement affaiblie. Quoiqu'il en soit l'enfant mise à l'école à 7 ans, apprit difficilement à lire, écrire, compter. Jusqu'à 11 ans, la situation se maintient. Alors survinrent de nouveaux accidents convulsifs, répondant sans doute à une exacerbation des anciennes lésions, suivis d'une hémiplégie passagère du côté droit. Nouveaux accidents trois mois plus tard avec réapparition de l'hémiplégie droite et aphasie, l'une et l'autre transitoires.

Ces doubles accidents ont eu pour conséquences un affaiblissement des facultés intellectuelles et morales, une perturbation des instincts (kleptomanie, pyromanie).

Une troisième crise à 12 ans n'a fait qu'accélérer la tendance vers la déchéance. A partir de ce moment les facultés intellectuelles déclinèrent, la force musculaire des membres diminua, les mouvements s'accompagnèrent de tremblement, les pupilles se dilatèrent, la langue trembla, etc. Enfin durant les dernières semaines, à la démence, devenue complète, s'ajouta une contracture des membres, le corps se recroquevilla, des eschares apparurent et la malade succomba à la cachexie.

L'autopsie a montré un peu d'épaississement des os du crâne, de la dure-mère qui adhérait fortement à la calotte et de la pie-mère. Mais les lésions principales consistaient en une *méningo-encéphalite* très prononcée, occupant presque toute la surface des hémisphères, et intéressant toute l'épaisenr de la substance grise qui s'enlevait en même temps que la pie-mère. On avait là des lésions tout à fait comparables aux lésions que l'on rencontre dans la paralysie générale de l'adulte lorsqu'elle est parvenue à sa dernière période.

1er trimestre 1897.

395) **Maladie de Friedreich à début tardif**, par G. BONNUS. *Bulletins*, p. 18.

Le malade qui fait l'objet de cette communication est mort dans le service de M. Chauffard des suites d'une pleurésie purulente. Il avait 39 ans, et souffrait d'une maladie de Friedreich depuis l'âge de 25 ans. Ce début tardif se retrouve également chez un de ses frères, dont la maladie débuta de même à 25 ans.

A l'autopsie on trouva une sclérose médullaire affectant plusieurs systèmes : faisceau postérieur, faisceau pyramidal, faisceau cérébelleux direct ; cep endant

cette sclérose avait une prédominance marquée au niveau des faisceau postérieurs.

396) **Pied bot acquis myopathique**, par M. Labbé et P. Ardouin. *Bulletins*, p. 89.

MM. Labbé et Ardouin décrivent un double pied bot chez un myopathique. Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce cas ce sont les lésions énormes de l'astragale : barre transversale extraordinairement développée, obliquité considérable du col, telle qu'on la rencontre dans le pied-bot congénital. Ce fait montre que dans les cas de cet ordre il y a d'abord subluxation médio-tarsienne et consécutivement déformation osseuse.

397) **Tubercule volumineux développé en pleine substance cérébrale, et occupant surtout la région des noyaux gris de l'hémisphère droit**, par G. Castaigne. *Bulletins*, p. 96.

Cas intéressant par le volume du tubercule rencontré (grosse noix) et surtout par le siège de ce néoplasme qui se trouvait en plein dans les noyaux gris, ne déformait pas la surface externe de l'hémisphère ; il n'était pas appréciable par la palpation de cette surface, l'intervention eut donc été impossible.

398) **Aphasie sensorielle**, par R. Cestan. *Bulletins*, p. 124.

Malade ayant présenté au point de vue clinique une aphasie se manifestant surtout par de la cécité verbale, par de la surdité verbale avec paraphasie et paragraphie. A l'autopsie les centres moteurs furent trouvés intacts, seul le centre sensoriel de Wernicke était le siège d'un foyer de ramollissement.

399) **Sur un cas d'amélie**, par H. Meunier. *Bulletins*, p. 202.

Il y a déjà une trentaine de cas d'amélie publiés ; malgré ce nombre élevé d'observations, l'obscurité la plus grande règne sur la pathogénie de ces monstruosités. Pour vérifier les théories émises, il faudrait arriver à démontrer qu'il s'agit en pareil cas d'un arrêt de développement des centres trophiques des membres. M. Meunier a trouvé, dans le cas observé par lui, un certain degré d'hypertrophie de l'axe gris, dans les points qui sont regardés comme le siège des centres trophiques des membres, mais cette hypertrophie est trop faible, pour qu'on puisse y voir avec certitude la cause de l'arrêt de développement des quatre extrémités.

400) **Variations des empreintes intra-crâniennes**, par F. Regnault. *Bulletins*, p. 234.

La paroi interne de la boîte crânienne reçoit les impressions des organes contenus. Ceux qui marquent le plus sur cette paroi sont les artères et sinus situés en dehors de la dure-mère. Les circonvolutions séparées de la paroi par cette membrane marquent moins. On trouve néanmoins leur empreinte sur les étages antérieur et moyen de la base. Certaines circonstances pathologiques modifient ces empreintes. Les pachyméningites, l'hydrocéphalie, les effacent ; de même l'hyperostose des os du crâne diminue ces empreintes. Par contre ces empreintes sont exagérées lorsqu'il existe une soudure prématurée des os du crâne, et lorsqu'une tumeur augmente la pression intra-crânienne.

401) **Etude histologique d'un cas d'hydrocéphalie interne,** par PAUL CLAISSE et CHARLES LEVI.

Cette étude histologique démontra qu'il existait dans ce cas, une hypertrophie des plexus choroïdes. Il est donc permis d'établir un rapprochement entre l'anomalie clinique d'un exudat abondant, et l'anomalie anatomique d'un plexus vasculaire géant. Entre ces deux anomalies existe une relation de cause à effet : le liquide épanché vient des plexus choroïdes hypertrophiés. E. DE MASSARY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MIRTO. — Sur les dégénérations secondaires cérébello-cérébrales à travers les pédoncules moyen et supérieur. *Archivio per le scienze mediche*, vol. XX, nº 19.

SACERDOTI et OTTOLENGHI. — Altérations des éléments nerveux dans l'urémie expérimentale. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, janvier 1897, vol 2, fasc. 1

DOTTO et PUSATERI. — Altérations des éléments de l'écorce cérébrale secondaires aux foyers hémorrhagiques intra-cérébraux et sur la connexion de l'écorce de l'insula de Reil avec la capsule externe. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, janvier 1897, vol, 2, fasc. 1.

BRUNS. — Tétanie en Hanovre. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du sud-ouest à Bade*, juin 1896.

NISLL. — Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du sud-ouest à Bade*, juin 1896.

GUDDEN. — Inflexion anormale de la moelle. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du sud-ouest à Bade*, juin 1896.

KIRMISSON. — Compte rendu du service chirurgical et orthopédique des enfants assistés, du 1er décembre 1894 au 1er décembre 1895. *Extrait de la Revue d'orthopédie*. Déformation considérable du crâne, syndactylie, famille tératologique, p. 25 ; pseudo-paralysie syphilitique de Parrot, p. 31 ; arrêt de développement de la moitié gauche du corps, p. 33.

DELORE. — Neurofibromatose généralisée. *Soc. nationale de méd. de Lyon*, 29 mars, 1897.

Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie, d'Électricité médicale et d'Hypnologie.

1re SESSION — BRUXELLES, 14 AU 19 SEPTEMBRE 1897.

Questions mises à l'ordre du jour :

A) NEUROLOGIE

I. Le traitement chirurgical de l'épilepsie. Ses indications et ses conséquences. *Rapporteur :* Prof. WINKLER, d'Amsterdam (Hollande).

II. Pathogénie et traitement du goître exophtalmique. *Rapporteur :* Prof. EULENBURG, de Berlin (Allemagne).

III. Pathologie et séméiologie des réflexes. *Rapporteur :* Prof. MENDELSSOHN, de St-Pétersbourg (Russie).

IV. *(Question à fixer ultérieurement.) Rapporteur :* Prof. OPPENHEIM, de Berlin (Allemagne).

V. Influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses et mentales que présentent ultérieurement les enfants. *Rapporteur :* Prof. ANTON, de Graz (Autriche-Hongrie).

VI. Pathogénie de la rigidité musculaire et de la contracture dans les affections organiques du système nerveux. *Rapporteur :* Prof. VAN GEHUCHTEN, de Louvain (Belgique).

B) PSYCHIATRIE

I. La valeur diagnostique des symptômes prodromaux, qui précèdent *de longtemps* les manifestations de la paralysie générale. *Rapporteur :* Prof. THOMSEN, de Bonn (Allemagne).

II. Psychoses et rêves. *Rapporteur :* Dr SANTE DE SANCTIS de Rome (Italie).

III. Des modifications de l'image morbide de la paralysie progressive des aliénés durant les trente dernières années. *Rapporteur :* Prof. MENDEL, de Berlin (Allemagne).

IV. Des relations entre les psychoses, la dégénérescence mentale et la neurasthénie. *Rapporteur :* Dr LENTZ, de Tournai (Belgique).

C) ELECTRICITÉ MÉDICALE

I. La valeur séméiologique des réactions électriques des muscles et des nerfs. *Rapporteur :* Prof. DOUMER, de Lille (France).

II. La valeur thérapeutique des courants à haute fréquence. *Rapporteur :* Prof. BERGONIÉ, de Bordeaux (France).

D) HYPNOLOGIE

I. La valeur thérapeutique de l'hypnotisme et de la suggestion. *Rapporteur :* Dr MILNE-BRAMWELL, de Londres (Angleterre).

II. La question des suggestions criminelles. Ses origines, son état actuel. *Rapporteur :* Prof. LIÉGOIS, de Nancy (France).

AVIS. — Les questions mises à l'ordre du jour peuvent être l'objet de communications personnelles ; les rapports développés en séance par les auteurs peuvent être discutés par tous les membres présents.

Indépendamment des questions traitées par les rapporteurs, les membres du Congrès sont autorisés à faire des communications personnelles sur un sujet quelconque se rapportant à la Neurologie, à la Psychiatrie, à l'Electricité médicale ou à l'Hypnologie.

Le temps consacré au développement des rapports n'est pas limité ; les communications personnelles ne peuvent dépasser la durée de *vingt minutes*, à moins toutefois que le Président ne juge à propos de prolonger cette durée.

Le prix de la cotisation est fixé à **20 francs**.

Les adhérents recevront le compte-rendu des travaux du Congrès.

Les auteurs de communications personnelles sont priés d'envoyer, au Secrétaire général, *au commencement du mois de juillet*, un résumé de leur travail ; ce résumé sera imprimé et distribué aux membres présents afin de faciliter la compréhension aux étrangers et afin de permettre à la presse de donner des comptes-rendus exacts.

Prière d'adresser dès maintenant les adhésions au Secrétaire Général, 27, *Avenue Palmerston, Bruxelles.*

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 10

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE SUR LE « PHÉNOMÈNE PLANTAIRE » SIGNALÉ PAR LE Dr HIRSCHBERG DANS LE TABES DORSALIS.

Par le Dr **A. Raïchline.**

Sous le nom de « phénomène plantaire chez les tabétiques », le Dr Hirschberg a décrit (1) « un phénomène curieux d'hyperesthésie plantaire », dont il a « vainement cherché la description chez les auteurs classiques », et qui consiste en ceci qu'une « friction rapide et légère » produite avec le bord de l'ongle le long de la plante du pied, « comme on procède ordinairement pour provoquer le réflexe plantaire », donne lieu à une sensation de douleur très vive, *nullement en rapport avec l'intensité de l'excitation*, douleur qui généralement persiste quelque temps et ne s'éteint que peu à peu. La douleur éprouvée par les malades à la suite de cette simple friction est parfois tellement intense (sensation d'écorchure

(1) *Revue neurologique*, 1895, n° 19 (15 octobre).

vive, d'un coup de couteau, de glace, etc.) qu'elle leur arrache des cris et leur fait retirer violemment la jambe.

La première fois cette constatation a été faite chez un ataxique qui, en outre, présentait d'autres troubles de la sensibilité bien caractéristiques pour le tabes (1), tels que retard dans la perception de la douleur (sans doute avec *hyperesthésie relative* ?), hyperesthésie au froid, abolition du sens musculaire. Mais dans ses recherches ultérieures, l'auteur a pu constater le même phénomène *indépendamment de tout autre trouble de la sensibilité*, et indifféremment chez *tous* ses malades, qui ont ou qui n'ont pas de l'anesthésie tactile, qui présentent ou qui ne présentent pas de retard pour la perception de la douleur, voire même chez des malades qui « *ne présentent aucun autre trouble de la sensibilité à la plante du pied ou ailleurs* », de sorte qu'il finit par considérer son « phénomène plantaire », comme un symptôme tout à fait nouveau, dont il ne cherche même pas à expliquer la nature et les conditions pathologiques, et dont il croit « prématuré d'apprécier la valeur ».

Bien que n'ayant fait ses recherches que dans les cas de tabes anciens, déjà entrés en pleine période d'ataxie, M. Hirschberg ne serait pourtant pas surpris que nous eussions dans son « phénomène plantaire » un symptôme *précoce* du tabes, qui devrait être recherché avec soin dès le début de la maladie et qui pourrait alors avoir une « valeur diagnostique réelle ».

***

Les nombreuses recherches que nous avons faites, depuis que notre attention avait été attirée sur ce que M. Hirschberg appelle « le phénomène plantaire », ne nous permettent pas de partager l'opinion de cet auteur sur la signification clinique et la valeur diagnostique probable de ce phénomène, et, tout en rendant justice à la sagacité de ce clinicien, qui a su noter et mettre en lumière un phénomène intéressant, nous allons émettre quelques réflexions, destinées à préciser les conditions de ce trouble de la sensibilité et à expliquer la nature intime de ce phénomène morbide.

Déjà la simple lecture du travail de M. Hirschberg nous a fait présumer que le phénomène qu'il décrivait n'était qu'une variété de ce trouble caractéristique de la sensibilité que nous connaissons si bien, depuis les remarquables études de Leyden, sous le nom *d'hyperesthésie relative*. En effet, ce qui constitue l'hyperesthésie relative de Leyden, c'est qu'une simple piqûre d'aiguille produit une douleur très vive, *nullement en rapport avec l'intensité de l'excitation*. De même le « phénomène plantaire » de Hirschberg se réduit à une sensation de douleur intense et *démesurée*, provoquée par une simple friction de la peau.

L'expérience clinique a pleinement confirmé nos présomptions, et nous avons pu constater que le « phénomène plantaire » ne s'observe jamais d'une façon *isolée*, c'est-à-dire en l'absence de tout autre trouble de la sensibilité, comme le prétend M. Hirschberg, mais qu'au contraire, il se trouve ordinairement accompagné de tout un cortège d'épiphénomènes très caractéristiques et tout à fait analogues à ceux qui entourent le phénomène d'*hyperesthésie relative* de Leyden.

En effet, l'*hyperesthésie relative* de Leyden s'accompagne d'abord d'une certaine *hypoalgésie superficielle*, c'est-à-dire que les piqûres légères ne sont pas ressenties

(1) V. l'observ. II du travail de M. HIRSCHBERG. Traitement mécanique de l'ataxie. *Bull. gén. de thérap.*, 1893, nº du 30 janvier.

douloureusement, tandis que les piqûres plus ou moins *fortes* et *profondes* produisent une douleur intense et hors de mesure.

De même nous avons remarqué que le « phénomène plantaire » de Hirschberg s'accompagne généralement d'une certaine *hypoesthésie tactile*, suffisante pour atténuer, voire même abolir complètement la sensibilité pour le chatouillement et les frôlements légers, suffisante aussi pour *abolir le réflexe cutané plantaire*.

Sous ce rapport l'observation suivante nous paraît assez instructive.

OBS. I. — M. V..., 49 ans, horloger. Syphilis à l'âge de 24 ans. Début du tabes à l'âge de 29 ans, par des démangeaisons aux chevilles et des douleurs fulgurantes aux jambes. En 1889, fracture spontanée du fémur gauche. Depuis cette époque, démarche incertaine. Troubles des sphincters. Douleurs en ceinture.

Premier examen, le 5 août 1895. — Signe d'Argyll-Robertson. Signe de Westphal. — *Hyperesthésie plantaire* pour le tact : le malade est très sensible pour les chatouillements et les frôlements légers. *Le réflexe plantaire (cutané) est très vif des deux côtés. Par contre, une friction, même assez intense, produite avec le bord de l'ongle le long de la plante, ne provoque aucune sensation douloureuse*, et rien qu'une sensation obtuse de pression ou de contact. Il existe cependant une hypoalgésie pour le piqûres superficielles et légères, en même temps qu'une *hyperesthésie relative avec retard* pour les piqûres fortes et profondes.

Le même malade est revu et *réexaminé* le 5 octobre 1895. A cette époque, nous notons : anesthésie de la plante pour le tact, le chatouillement ou frôlements superficiels ; *absence du réflexe plantaire ; la friction de la plante du pied,* comme le recommande M. Hirschberg, *provoque une sensation très vive d'écorchure, laquelle s'accentue de plus en plus à mesure qu'on répète l'expérience.* En outre, même *hyperesthésie relative* pour la piqûre que lors du premier examen.

On voit dans cette observation que le « phénomène plantaire » ne s'est montré qu'à la suite de la disparition de l'hyperesthésie tactile superficielle et du réflexe cutané plantaire.

Nous ne croyons pas qu'il y ait là une simple coïncidence fortuite de ces deux ordres de phénomènes.

En plus, maintes et maintes fois nous avons pu nous rendre compte que, pour produire le « phénomène plantaire », il ne suffit pas d'exercer une friction légère avec le bord de l'ongle, comme le recommande M. Hirschberg, mais qu'il faut, au contraire, exercer une friction *assez énergique*, en appuyant assez fort, soit avec l'ongle, soit avec le bout d'un porte-plume, *de manière à impressionner les couches plus ou moins profondes de la peau*. En effet, chez plusieurs de nos malades, nous avons noté que les frictions *légères* de la plante du pied, pratiquées selon la technique de M. Hirschberg (c'est-à-dire en procédant « comme lorsqu'on recherche le reflexe plantaire »), ne produisent aucun effet ostensible, tandis que les frictions énergiques provoquent le phénomène très net d'hyperesthésie relative en question. Ceci nous amène à supposer que le « phénomène plantaire » de M. Hirschberg n'est qu'une hyperesthésiè réelle des couches plus ou moins profondes de la peau, de même que l'*hyperesthésie relative* de Leyden n'est peut-être qu'une hyperesthésie réelle des mêmes parties pour la piqûre, hyperesthésie qui fait contraste avec l'hypoesthésie des couches *superficielles* de l'épiderme.

Un autre épiphénomène qui rapproche les deux phénomènes d'hyperesthésie relative, celui de Leyden et celui noté par Hirschberg, est donné dans le *retard de la perception de la douleur*. On sait combien est fréquent, pour ne pas dire constant, ce symptôme à côté de l'hyperesthésie relative de Leyden. Pareillement la douleur, provoquée par le passage de l'ongle le long de la plante, se manifeste

généralement avec un certain retard, plus ou moins long, qui très souvent correspond à celui qui se révèle à propos des fortes piqûres d'aiguille. Là où le « phénomène plantaire » de Hirschberg est vraiment « *curieux* », comme intensité d'expression, pour nous servir de l'épithète de cet auteur, le retard ne manque jamais et se mesure par plusieurs secondes.

Le troisième épiphénomène de la même catégorie, le plus caractéristique sans doute, est la *persistance* de la douleur, sa disparition graduelle et lente. On sait que l'hyperesthésie relative de Leyden se caractérise par une vibration douloureuse assez prolongée, qui agite le malade encore quelque temps après la piqûre. De même la sensation douloureuse d'écorchure, occasionnée par le passage de l'ongle, ne s'éteint pas de suite, mais persiste plus ou moins longtemps.

Enfin le quatrième épiphénomène que nous devons mentionner dans cette circonstance, est constitué par la *métamorphose des sensations*, qui consiste, comme on sait, dans la diversité et la bizarrerie des interprétations que les malades donnent à leurs sensations douloureuses. De même que la simple piqûre provoque chez les tabétiques (hyperesthesiés) des sensations de « vibration douloureuse », de « courants électriques », de « brûlures », etc., de même la raie produite avec l'ongle ou avec le bout du porte-plume donne lieu à des sensations de « coup de couteau », « d'écorchement vif », de « sensation glaciale », « d'ondées électriques », etc.

Poursuivant jusqu'au bout notre analogie, nous nous sommes demandé, si, à l'instar de l'hyperalgésie (relative) pour les piqûres, nous ne pourrons pas trouver le phénomène *plantaire* de Hirschberg dans d'autres régions du corps que celle de la plante du pied. L'expérience encore une fois nous a répondu affirmativement, car nous avons été à même de provoquer chez plusieurs malades la même sensation douloureuse, bien que plus faibles comme intensité, par le passage rapide de l'ongle aux jambes, à la cuisse et surtout *au dos* (dans cette dernière région le passage de l'ongle ou du bout du porte-plume donne lieu en même temps à un phénomène peu connu dans le tabes, notamment au *dermographisme*, que nous nous proposons d'étudier dans un travail ultérieur). Un de nos tabétiques, qui présente une ataxie très prononcée des membres supérieurs en même temps que tous les troubles de la sensibilité cutanée et profonde du tabes, nous a signalé ce fait curieux que la friction des mains (et il se frictionne souvent la paume des mains pour se débarrasser de la sensation d'engourdissement constant) lui procure une sensation pénible et assez douloureuse. En l'examinant, nous avons constaté chez lui le phénomène *plantaire* de Hirschberg non seulement aux plantes (car il est avant tout un ataxique des jambes), mais aussi aux jambes, aux cuisses, au tronc (au dos surtout), *aux paumes de la main et le long de la face palmaire des doigts*. Il est vrai que le « phénomène plantaire » est *toujours* plus prononcé à la plante des pieds que dans d'autres régions du corps, mais il en est de même pour l'hyperesthésie relative de Leyden, qui, elle aussi, est *toujours* plus prononcée à la plante des pieds (en dehors naturellement des cas anormaux du tabes supérieur).

Nous sommes ainsi forcément amené à rejeter le terme de *phénomène plantaire*, comme assignant une localisation trop *exclusive* à un trouble sensitif, dont il ne définit du reste nullement la nature. Le phénomène signalé par M. Hirschberg pourrait être désigné d'une façon plus précise, comme une *hyperesthésie relative pour les excitations* (*mécaniques*) *étendues* (*linéaires*), ce qui le distinguerait de l'hyperesthésie relative de Leyden, laquelle pourrait être appelée « *hyperesthésie relative pour les simples piqûres* » ou plus brièvement « *pour la piqûre* ». Ces deux phénomènes

ont leur siège de prédilection à la plante des pieds parce que d'abord la région plantaire est la plus périphérique du corps et, comme telle, la plus touchée par l'affection, parce qu'ensuite la peau de cette région est plus épaisse et plus riche en terminaisons nerveuses.

Ce qui paraît nouveau dans le procédé de M. Hirschberg c'est l'excitation rapide d'une surface cutanée plus ou moins *étendue*, excitation qui est propagée notamment le long d'une ligne allant du talon à la voûte plantaire.

Pourtant un fait fort analogue a déjà été noté par Oppenheim, qui, à la page 119 de son *Traité des maladies nerveuses*, parlant des troubles de la sensibilité dans le tabes, dit textuellement ceci : « Il faut encore noter le phénomène « suivant, à savoir, qu'aux endroits de la peau, où les simples piqûres d'aiguille « ne sont pas perçues douloureusement, les raies produites par l'aiguille (« ein « mit der Nadel gezogener Riss ») provoquent parfois une douleur intense et « persistante. » Dans le cas de M. Oppenheim, il s'agit d'une excitation étendue *superficielle;* dans le cas de M. Hirschberg, l'excitation étendue porte sur les couches plus *profondes* de la peau. Nous-même avons eu l'occasion d'observer le même phénomène par rapport aux simples attouchements légers, c'est-à-dire que, tandis qu'un simple attouchement sur place n'était pas perçu du tout, un *frôlement* léger, le long d'une ligne, était très vivement perçu. Dans tous ces cas, le phénomène hyperesthésie relative est très probablement obtenu par suite d'un *fusionnement* de toutes les excitations qui se suivent rapidement le long de la pointe de l'aiguille ou du bord de l'ongle. Il y aurait là, en dernière analyse, une sorte de *sommation* des excitations, favorisée sans nul doute par le retard dans la transmission des impressions périphériques.

Sous ce rapport il serait peut-être intéressant de préciser que la douleur provoquée est beaucoup plus intense dans le cas où on promène le doigt du talon vers les orteils (c'est-à-dire des parties moins sensibles vers les parties plus sensibles), que dans les cas où l'excitation se produit dans la direction contraire. De même, à la jambe ou à la cuisse la douleur est plus forte dans la direction de bas en haut. La direction longitudinale (parallèle à l'axe du membre) est plus favorable pour la production de l'hyperesthésie, que la direction transversale.

Faisons encore remarquer que la douleur pour les excitations étendues est susceptible d'être *réveillée* par des manipulations répétées. C'est ainsi que nous avons vu plusieurs malades n'accuser aucune sensation particulière lors du premier passage de l'ongle et protester assez fort à une quatrième ou cinquième manœuvre semblable. La douleur va en s'accentuant à mesure qu'on répète l'expérience. Plusieurs fois cependant nous avons pu constater l'inanité de nos efforts, destinés à réveiller et mettre en relief le phénomène en question. Dans ces cas le « phénomène plantaire » de Hirschberg faisait entièrement défaut. Tel est le cas des deux malades que nous avons examinés l'année dernière dans le service de M. Brissaud, à l'hôpital Saint-Antoine. Et cependant ces deux ataxiques présentaient les troubles de la sensibilité caractéristiques du tabes, tels que anesthésie plantaire superficielle et hyperesthésie relative (pour les piqûres) avec retard de la perception. Ce fait prouve que le « phénomène plantaire » n'est pas aussi *constant* que le croit M. Hirschberg, même dans les cas avancés du tabes. Nous considérons l'hyperesthésie relative pour les excitations étendues, comme moins significative et moins caractéristique que l'hyperesthésie relative *pour la piqûre*.

Il va de soi que dans les cas de tabes *au début* et, en général, dans les cas où

les troubles de la sensibilité cutanée sont peu marqués, l'hyperesthésie relative qui caractérise le phénomène plantaire de M. Hirschberg, se retrouve rarement et ne peut en aucune façon avoir une valeur diagnostique appréciable. Voici à cet effet quelques observations typiques :

OBS. II. — Arthur G..., apprenti coiffeur, 36 ans, a été examiné par nous à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Landrieux (ancien service de notre ancien maître M. Raymond). Le malade vient de se relever d'une *crise gastrique* absolument caractéristique. En dehors de ces crises gastriques répétées, nous trouvons : *inégalité des pupilles avec signe d'Argyll-Robertson et inégalité des réflexes rotuliens.* Pas de signe de Romberg. Pas d'ataxie. La sensibilité cutanée et profonde est bien conservée aux extrémités. Les réflexes plantaires sont normaux. *Pas de phénomène plantaire.*

OBS. III. — Mlle Irma D..., écuyère d'un cirque, 38 ans, est venue nous consulter pour des crises recto-vaginales. Syphilis à l'âge de 16 ans. Début du tabes il y a deux ans par des douleurs térébrantes aux cuisses. Actuellement : douleurs par crises aux membres inférieurs et au tronc. Sensation de constriction en corset. Engourdissement aux fesses et aux cuisses. Pesanteurs intolérables à l'anus. Pollutions nocturnes excessivement abondantes et répétées, liées aux rêves érotiques et aux sensations intenses de volupté. Difficulté de la miction. Constipation. Signes de Westphal, de Romberg et d'Argyll-Robertson.

A l'*examen*, nous ne constatons pas de troubles objectifs de la sensibilité cutanée aux membres inférieurs. La sensibilité des plantes des pieds paraît intacte. *Pas de phénomène plantaire*, décrit par M. Hirschberg. La malade nous fait remarquer à ce propos qu'elle n'a jamais été chatouilleuse.

OBS. IV. — M. G..., 33 ans, employé de bureau, nous a été gracieusement prêté pour notre examen spécial, par M. Dejerine, à sa consultation externe à la Salpêtrière. Syphilis il y a trois ans. Depuis cette époque (?), douleurs aux jambes. Depuis trois mois et demi, *mydriase* double, plus prononcée à gauche, avec perte du réflexe lumineux. Douleurs fulgurantes aux jambes. Absence des réflexes rotuliens. Nous constatons une hyperesthésie pour le tact et le chatouillement très prononcée à la voûte de la plante, de même qu'une hyperalgésie pour la piqûre. Par contre, il existe même une certaine hypoesthésie et hypoalgésie à la région du talon. Le réflexe plantaire cutané est très vif. La friction de la plante à l'aide du bord de l'ongle provoque immédiatement le même réflexe cutané qu'un simple et léger frôlement, mais ne s'accompagne d'aucune sensation douloureuse particulière ; elle est plus sensible qu'un simple frôlement.

Il est permis de supposer qu'avec les progrès de l'affection chez ce dernier malade, l'hyperesthésie et l'hyperalgésie superficielle céderont leur place à une anesthésie et une analgésie de la couche superficielle de l'épiderme plantaire, et qu'alors commencera à se dessiner de plus en plus l'hyperesthésie relative pour la piqûre et pour les excitations étendues en même temps qu'apparaîtra le phénomène de retard de la transmission des impressions douloureuses, car tel est ordinairement l'ordre de succession des troubles sensitifs cutanés dans le tabes.

Nous avons dit plus haut que la douleur produite par le passage de l'ongle, est parfois si intense qu'elle arrache des cris aux malades et les fait *retirer violemment la jambe*. Avec juste raison M. Hirschberg, qui a soigneusement noté ce phénomène, fait observer que ce mouvement volontaire (mouvement de défense) ne doit pas être confondu avec le réflexe cutané plantaire, lequel ne s'accompagne jamais d'une sensation de douleur et forme une contraction involontaire brusque et courte. Nous répéterons encore une fois à cet endroit que la technique du « phénomène plantaire » décrit par Hirschberg n'est pas absolument la même que celle du réflexe cutané plantaire, car tandis que celui-ci est provoqué par un *frôlement léger* et superficiel de l'ongle ou même de la pulpe du doigt, l'hyperesthésie relative notée par M. Hirschberg exige pour se produire

une *friction assez forte* de la peau à l'aide de l'ongle ou d'un autre instrument *dur*, comme le bout d'un porte-plume ou du manche du marteau percuteur.

Et cependant, malgré ces différences, M. Hirschberg a bien confondu ces deux phénomènes, la première fois qu'il a observé son « phénomène plantaire », car dans cette observation, à laquelle nous avons déjà fait allusion plus haut, (*Bull. génér. de thér.*, 1893, p. 13), il note : « Les réflexes cutanés plantaires sont ralentis. »

De même, M. Jendrassik, qui certainement a observé le même « phénomène plantaire » avant la description donnée par M. Hirschberg, dans son travail sur la « Localisation générale des réflexes » (1), dit expressément que dans le tabes avec retard des sensations cutanées, on peut aussi observer du retard du réflexe plantaire, à tel point que chez certains de ces malades, *on voit quelquefois le réflexe plantaire ne se produire qu'au moment où la sensation cutanée est perçue.*

D'autres auteurs (comme par exemple Strümpell) parlent encore du *ralentissement* des réflexes cutanés plantaires, et il y a lieu de se demander si tous n'ont pas observé le même « phénomène plantaire » de Hirschberg.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

402) **Ramollissement limité au segment interne du noyau lenticulaire gauche**, par MM. Tonnel et Raviart. *Echo méd. du Nord*, p. 137, 1897.

Sous ce titre, les auteurs publient un cas de paralysie pseudo-bulbaire avec hémiplégie droite et troubles psychiques survenus à la suite de plusieurs ictus chez un homme de 45 ans. Les troubles mentaux évoluèrent parallèlement aux roubles moteurs. La dysarthrie, les troubles de la déglutition étaient des plus nets. L'affaiblissement général s'accentua lentement et le malade succomba six ans après le premier ictus.

L'autopsie montra un foyer de ramollissement très limité, occupant le segment interne du noyau lenticulaire gauche. La capsule interne était indemne. Aucune lésion de l'hémisphère droit.

Les auteurs attirent l'attention sur l'unilatéralité de la lésion qu'ils opposent à la multiplicité des symptômes observés : troubles sensitifs, paralysie labio-glosso-laryngée, paralysie flasque de plus en plus nette des membres inférieurs, bilatéralité des symptômes ; troubles psychiques. De plus, la lésion occupait le segment interne du noyau lenticulaire alors que dans les observations antérieures le segment externe est le siège habituel du foyer.

De cette observation les auteurs pensent pouvoir conclure que les fibres psychiques et les fibres motrices viennent passer par le segment interne du noyau lenticulaire.

Enfin ils se rangent à cette opinion, déjà soutenue avant eux, que le noyau lenticulaire est un « centre réflexe supérieur dont l'action est d'autant plus marquée que la volonté intervient moins à un moment donné ». A. Halipré.

(1) *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1894, Bd. LII, p. 596.

403) **Tumeur de l'épiphyse cérébrale. Diabète insipide. Paralysie nucléaire du nerf moteur oculaire. Autopsie**, par R. VON HOESSLIN. *Münch. med. Woch.*, 1896, nº 13, p. 292.

Observation très intéressante d'un garçon âgé de 9 ans, qui, au début de son affection, ne présentait rien autre chose qu'une soif ardente et une polyurie intense simple, sans sucre, ni albumine, c'est-à-dire les symptômes cardinaux du diabète insipide, sur lesquels le traitement habituel (bromure, valériane) restait sans aucune influence. Au bout de plusieurs mois d'un état général assez satisfaisant survinrent brusquement des symptômes graves et non douteux d'une tumeur cérébrale de la base : cephalée violente, vomissements, démarche titubante, faiblesse croissante des membres inférieurs, troubles progressifs de la vue. A l'examen on constate : pupilles dilatées ; paralysie isolée des muscles moteurs droits supérieurs et obliques supérieurs ; acuité visuelle sensiblement diminuée ; névrite optique (Stauungspapille) double ; paraparésie inférieure.

L'état du malade empire rapidement. L'acuité visuelle baisse de plus en plus les paralysies oculaires persistent, la faiblesse générale augmente, surviennent des accès de convulsions généralisées sans perte de connaissance, et à l'issue d'une de ces attaques le malade meurt.

A l'autopsie, on trouve « au-dessus du tubercule quadrijumeau et de la partie antérieure du cervelet, une tumeur, de volume un peu plus grand qu'une noix et qui n'adhère à la substance cérébrale que du côté du tubercule quadrijumeau, en avant. La tumeur est d'une consistance très molle et d'une couleur rouge grisâtre. Le tubercule quadrijumeau est à peine reconnaissable, complètement aplati, et ramolli à la surface. Le quatrième ventricule est dilaté dans ses parties antérieures. La région en avant du tubercule quadrijumeau est très aplatie. Dans la direction du troisième ventricule on aperçoit un sillon plat, correspondant visiblement à l'aqueduc de Sylvius. Le fond du quatrième ventricule est d'une configuration normale mais d'une consistance un peu scléreuse. Entre le tubercule quadrijumeau et le cervelet adhérent antérieur, à l'endroit de l'épiphyse, se trouve solidement implantée une masse néoplasique, mesurant deux centimètres et demi en longueur. Les pédoncules cérébraux sont peut-être un peu aplatis dans leur diamètre vertical : la protubérance, le cervelet, la moelle allongée d'ailleurs sans altérations. Les ventricules cérébraux sont dilatés.

Le diagnostic anatomique comporte : tumeur (sarcome à cellules peu formées très riche en vaisseaux, et présentant des traces d'hémorrhagies internes de l'épiphyse, ayant envahi le tubercule quadrijumeau. Sclérose légère au fond) du quatrième ventricule ; compression avec destruction de l'aqueduc de Sylvius.

Le diabète insipide s'explique par une compression du fond du quatrième ventricule (sclérose). Les altérations de l'aqueduc de Sylvius ont été plus considérables que ne les faisaient supposer intra vitam les paralysies isolées des muscles oculaires ci-dessus indiqués. L'abaissement de l'acuité visuelle pouvait être mise sur le compte de la névrite optique, sans faire participer à la lésion les corps quadrijumeaux.

L'observation prouve encore une fois de plus que l'apparition du diabète insipide doit faire penser à une tumeur de la base même en absence de tout autre symptôme coexistant. A. RAÏCHLINE.

404) **Régénération du nerf sous-orbitaire,** par HAUSHALTER. *Revue médicale de l'Est.* 1er avril 1897.

La guérison temporaire qui suit dans les névralgies la résection du nerf est un fait d'observation courante. La récidive qui s'observe presque constamment est expliquée soit par une névrite ascendante du bout central, soit par la régénération du nerf sectionné. C'est ce dernier processus qui est évident dans le cas de M. Heydenreich.

OBSERVATION. — Femme de 51 ans, ayant subi en septembre 1894 la résection du nerf sous-orbitaire gauche sur une longueur de 5 centim. Disparition de la névralgie. Anesthésie de la zone innervée par le nerf. Huit mois plus tard, réapparition de la sensibilité et en même temps des douleurs névralgiques.

Deuxième intervention en 1896. Le nerf trouvé à la sortie du tronc sous-orbitaire, est enroulé sur une pince et arraché sur une longueur de 11 centim. Huit jours plus tard la névralgie avait totalement disparu.

L'*examen histologique* montre des tubes nerveux avec cylindre-axe, myéline et gaine de Schwann. Les noyaux de la gaine de Schwann sont augmentés de volume, et le tissu conjonctif est exubérant.

La régénération nerveuse évidente dans ce cas a été facilitée par l'existence du canal sous-orbitaire qui a dirigé la néoformation nerveuse. A. HALIPRÉ.

405) **Sur l'hématomyélie,** par A. GOLDSCHEIDER et E. FLATAU. *Zeit. f. Klin. Med.*, 1896, N. 36, p. 175.

Travail expérimental. Les auteurs ont fait des injections de substances colorées (bleu de méthyle en solution concentrée, sang défibriné) à l'intérieur de la moelle épinière des cadavres.

La façon dont les substances colorées se répandent dans diverses parties de la moelle correspond assez exactement à la localisation des hématomyélies centrales, telles qu'on les observe en clinique, c'est-à-dire qu'en termes généraux le sang se répand le long de la substance grise, et de préférence dans les cornes postérieures.

Pour les détails, voir l'original. Une planche avec nombreuses figures schématiques colorées. A. RAÏCHLINE.

NEUROPATHOLOGIE

406) **Cas de syphilis cérébrale, traitée héroïquement par le mercure avec névrite mercurielle consécutive,** par le Dr W. KRAUSS. *The alienist and neurologist.*, janvier 1897, vol. XVIII, p. 22.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, syphilitique depuis quatre ans et chez qui se développèrent des accidents qui permirent de diagnostiquer une méningo-encéphalite spécifique : une première atteinte, en 1895, caractérisée par de violents maux de tête avec nausées, vomissements, insomnie, constipation, céda rapidement à un traitement mercuriel intensif.

En 1896, les accidents reparurent avec plus de gravité et le pronostic était des plus sombres : céphalalgie, nausées, vomissements incoercibles, parésie faciale gauche, dilatation et inégalité pupillaires, déviation de la langue à droite, hémiparésie droite, paraphasie, crises d'épilepsie jacksonnienne limitée au côté droit. En présence de la gravité des cas, une intervention héroïque s'imposait :

pendant dix jours fut faite chaque jour une injection hypodermique de 0 gr. 85 de bichlorure en même temps qu'étaient pratiquées des onctions avec la pommade au précipité jaune, d'abord sur le côté gauche de la tête, puis au niveau du coude et du genou ; l'amélioration fut rapide; mais la malade se plaignit bientôt de faiblesse dans les mains et les bras, de fatigue à la marche, de douleurs dans les coudes et les genoux en même temps que les réflexes étaient diminués ainsi que la résistance électrique.

On fut obligé de supprimer le traitement mercuriel et ces signes de névrite toxique disparurent.

L'auteur perdit de vue la malade qu'il quitta guérie. E. Blin.

407) **Sur la paralysie bulbaire asthénique**, par le Dr J. Ivanow (de la clinique du professeur Stcherbak, de Varsovie). *Revue (russe) de neurol. et de psychol.*, 1896, nos 2 et 3.

Après avoir rapidement passé en revue toute la littérature de l'affection décrite par Erb et à laquelle Strümpell a donné le nom le plus approprié, l'auteur relate une nouvelle observation inédite, concernant un homme âgé de 34 ans, appartenant à la race israélite, sans antécédents héréditaires manifestes, mais très nerveux lui-même, s'étant adonné aux pratiques d'onanisme depuis l'âge de 13 ans et aux excès alcooliques depuis l'âge de 18 ans (idées de suicide à l'âge de 14-15 ans).

La maladie a débuté il y a quatre ans d'une façon très aiguë, par un vertige, des crampes dans les muscles du cou et une faiblesse très prononcée de tout le corps. Cette faiblesse générale a obligé le malade à rester au lit pendant tout un hiver. A ce moment, il n'y avait ni aphonie, ni dysphagie et ce n'est qu'un an plus tard que se sont développés les phénomènes bulbaires, à savoir, la difficulté de la mastication et de la déglutition, et la faiblesse de la voix allant jusqu'à l'aphonie complète. L'état du malade reste à peu près dans le statu quo après avoir présenté plusieurs rémissions.

A l'examen, on note un épuisement rapide de tous les muscles du corps, plutôt qu'une vraie paralysie. Cet épuisement dont l'intensité change d'un moment à l'autre, se manifeste dans les mouvements volontaires et même dans les mouvements réflexes et aux courants électriques. Pas d'atrophies, pas de secousses fibrillaires, ni R. D. Les réflexes tendineux sont généralement exagérés, surtout ceux des membres inférieurs. Pas de troubles sensitifs. Rien d'anormal du côté des yeux. Parésie manifeste des muscles de la nuque (la tête tombe souvent en avant) et des muscles masticateurs ; certaine parésie des muscles de la mimique, du palais et des muscles abducteurs de la glotte (crico-aryténoïdiens postérieurs). Pas de troubles des sphincters. État neurasthénique très prononcé (tristesse, dépression psychique, allant jusqu'à la prostration complète).

L'auteur attire l'attention sur quelques particularités que présente son observation, telles que : début brusque par des crampes (analogie avec un cas d'Erb) développement tardif des symptômes bulbaires, et état neurasthénique du malade. Il se demande s'il ne s'agit pas dans cette affection de la neurasthénie à localisation bulbaire. C'est également à l'état neurasthénique que l'auteur rattache l'exagération des réflexes tendineux chez son malade. A. Raïchline.

408) **Contribution à l'étude de la rigidité spinale spasmodique**, par Duchateau. *Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, 1896, fig.

Observation d'une épidémie familiale de cette affection. La famille qui fait le

sujet de cette étude se compose des parents et de quatre enfants, tous du sexe masculin, âgés respectivement de 8 ans, 6 ans, 4 ans et 3 ans. Leur intelligence paraît normalement développée.

La maladie a débuté chez le premier à l'âge de 5 ans à la suite de symptômes d'une maladie infectieuse dont il est impossible de préciser la nature.

Le second fut atteint un an après ; le troisième présente une malformation congénitate de la main gauche, et de plus, l'on observe déjà quelques troubles de la marche.

A. — *Motilité.* — Dans la station debout, le tronc est légèrement incliné en avant; les cuisses sont accolées, les jambes écartées, les pointes des pieds en dedans; le membre supérieur est en demi-flexion. Pendant la marche, le corps s'incline davantage, le membre supérieur fléchit plus, les membres inférieurs sont comme deux pilons, la marche se produit sur le bord externe du pied; tendance à l'équinisme; cuisses accolées; les pieds s'entrecroisent; parfois la jambe, comme mue par un ressort, décrit un demi-cercle en avant et en dehors; pour prévenir la chute, les sujets écartent fortement les membres inférieurs.

Dans la position assise se produisent des contractions spasmodiques, surtout dans les membres inférieurs; les pieds sont en forte flexion plantaire, entrecroisés. Les membres supérieurs sont également atteints, mais à un degré moindre ; pas de tremblement intentionnel. A la face se remarquent par moments des spasmes musculaires. Pas de signe d'Argyll-Robertson. La musculature oculaire paraît indemne ; il n'en est pas de même pour le pharynx et le larynx. Légers troubles des sphincters. Pas de convulsions antérieures ; pas de troubles trophiques ; contractilité exagérée au courant faradique.

B. — *Sensibilité.* — Paraît indemne.

C. — *Réflexes* tendineux et cutanés exagérés. Pas de clonus du pied.

Antécédents héréditaires : ni syphilis, ni alcoolisme; nés à terme, accouchement naturel. PAUL MASOIN.

409) **Paralysie congénitale du droit externe de l'œil gauche**, par DE SPÉVILLE. *La Clinique ophtalmologique*, janvier 1897.

Jeune fille de 12 ans, atteinte d'une paralysie totale du muscle droit externe de l'œil gauche avec absence complète de déviation secondaire en dedans de l'autre œil. L'auteur se demande, ne pouvant en l'absence d'un examen anatomique, qu'émettre une hypothèse, s'il y a paralysie ou absence du muscle droit externe. La mère affirme que l'œil gauche de son enfant « est toujours resté fixé » dans le regard à gauche, depuis la naissance. [Il est regrettable qu'il ne soit pas fait mention dans cette observation d'un renseignement bien utile lorsqu'il s'agit de discuter une étiologie aussi difficile, à savoir, dans quelles conditions s'est fait l'accouchement ? y a-t-il eu application de forceps ? Il est vrai que cette cause mécanique est discutable, mais il convenait de la mentionner.] PÉCHIN.

410) **Rare étiologie de strabisme paralytique**, par le professeur LAGLEYZE (Buenos-Ayres). *La Clinique ophtalmologique*, janvier 1897.

Un homme de 45 ans reçoit un coup de fusil dans la face palmaire de la main droite ; quelques grains de plomb purent être retirés, mais environ 17 restèrent et s'enkystèrent. Ce malade, dans les antécédents duquel il n'y a rien à relever, commença un an après cet accident à ressentir des coliques dans la région du nombril et dans la région épigastrique ; ces douleurs s'irradiaient presque toujours aux régions voisines ; elles présentaient un caractère perçant et continu

avec exacerbations irrégulières ; elles étaient apyrétiques et accompagnées de constipation, diminuaient lorsque le malade se reposait sur le ventre. Bientôt apparurent des vomissements et les coliques s'accompagnèrent d'hyperesthésie des muscles abdominaux. Un an plus tard, sensations douloureuses (piqûres) à la plante des pieds puis par tout le corps, durant 5 à 10 minutes et suivies de violente contraction extrêmement douloureuses des membres supérieurs et des membres inférieurs; spermatorrhée; diminution des forces. Amaigrissement. Enfin vive céphalalgie frontale accompagnée de vertige et d'une parésie du muscle droit interne de l'œil droit. Cet état dura sept ans, s'aggravant de plus en plus. L'auteur attribue tous ces symptômes à l'accident primitif et diagnostiqua une intoxication saturnine chronique. On procéda à l'extirpation de presque tous les plombs de chasse et aussitôt l'amélioration commença. Trois mois après, l'état du malade était satisfaisant; seule la paralysie (qui avait succédé à la parésie) du droit interne de l'œil droit persistait quoi qu'on fît. PÉCHIN.

411) **Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire névritique progressive (familiale),** par EGGER (Bâle). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 2, 1897.

Les deux frères sont atteints de cette affection, le plus jeune en premier lieu à 33 ans, l'aîné ensuite à 38 ans. Début dans le territoire du péronier droit ; parésie progressive puis paralysie complète des membres inférieurs avec steppage. Douleurs dans les talons chez l'un, dans le sacrum chez l'autre. Parésie des membres supérieurs commençant quelques semaines plus tard, suivie de paralysie et d'atrophie ; la parésie est limitée aux petits muscles de la main chez l'aîné ; l'atrophie atteint les muscles de l'avant-bras, avec secousses fibrillaires dans les muscles en voie d'atrophie, chez le cadet. Chez ce dernier les douleurs du début ont fait place à de l'engourdissement et des fourmillements avec analgésie des extrémités ; les réflexes plantaires et du tendon d'Achille ont disparu, les réflexes rotuliens sont très affaiblis ; chez l'aîné, seul le réflexe plantaire droit est aboli. L'examen électrique n'indique en général qu'une diminution médiocre de l'excitabilité directe et indirecte faradique et galvanique. Elle n'a disparu que dans très peu de muscles. Dans certains muscles atrophiés il y a une altération de la secousse : en A et S la secousse apparaît plus vite qu'en K et S, et est plus lente que normalement. Chez le plus jeune, vacillement les yeux fermés, troubles vaso-moteurs (teinte bleue et hypothermie des extrémités), pollakiurie. D'ailleurs nul trouble fonctionnel ni psychique. Plusieurs de ces symptômes (titubation troubles vésicaux, abolition des réflexes, douleur en ceinture), dans l'un des cas du moins, pouvaient faire penser au tabes, même en l'absence de troubles pupillaires qui peuvent manquer (30 fois p. 100, Leimbach, Erb), mais la rapidité de l'atrophie musculaire et la forme familiale de la maladie font éliminer ce diagnostic.

Quelle place doit occuper l'atrophie musculaire névritique au milieu des autres atrophies. Elle se différencie de l'atrophie musculaire spinale, de la forme myopathique d'Erb, maladies du neurone moteur, par les coexistences de troubles moteurs et sensitifs.

Elle se rapproche bien plus de la névrite multiple chronique au point de vue clinique, et au point de vue étiologique aussi, car dans les deux cas présents il y eut intoxication saturnine. La forme familiale observée ici serait due à la prédisposition commune aux deux malades. Ce qui la rapproche encore de la névrite, c'est l'amélioration observée chez l'un des malades (traitement électrique et opothérapie thyroïdienne). TRÉNEL.

412) **Le diagnostic précoce de la maladie de Basedow**, par F. Lemke (de Hambourg). *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 15.

Lemke a eu l'occasion d'observer simultanément deux militaires atteints tous deux d'une tachycardie intense (delirium cordis) et d'un tremblement vibratoire généralisé tellement prononcé qu'ils ne pouvaient pas se tenir debout. Le tremblement diminuait et même cessait complètement au repos. La tachycardie diminuait également dans la position assise et couchée. En outre, un de ces malades présentait un léger goitre, mais qui n'existait que depuis 2 ans, alors que deux autres phénomènes (tachycardie et tremblement) existaient déjà avec la même intensité.

Au cours de l'observation le goitre a augmenté chez l'un des malades, tandis que chez l'autre se développait une exophtalmie.

La *tachycardie* et le *tremblement* sont donc bien les symptômes les plus précoces, les symptômes *cardinaux* et *essentiels* de la maladie de Basedow, qui ne manquent jamais, qui permettent d'affirmer le diagnostic et auxquels s'associent ultérieurement le goitre et l'exophtalmie.

Cette double observation a suggéré à l'auteur l'idée d'une *théorie générale de la maladie de Basedow*, théorie qui concorde assez bien avec les faits cliniques.

Il est généralement admis que le syndrome de Basedow résulte d'une auto-intoxication et que l'agent toxique en question est élaboré par la glande thyroïde en état pathologique.

Mais quelle est la nature du poison qui amène à la *dyscrasie* basedowienne ?

Réponse : Le poison en question est un *poison musculaire (specifisches Muskelgift) :* il agit sur le système musculaire, en abolissant le tonus normal, en décomposant de la sorte l'acte de contraction normale en petites secousses superficielles, et en rendant l'action musculaire générale défectueuse, incertaine et lente. L'action toxique du poison se manifeste non seulement sur les muscles striés (cœur et musculature du squelette), mais aussi sur les muscles lisses. Son action prolongée aboutit à un état de flaccidité et d'élongation des fibres musculaires, d'où la dilation du cœur et *l'exophtalmie*, qui s'explique par l'élongation des muscles atoniques du globe oculaire, élongation qui du reste a été maintes fois constatée à l'autopsie. Du reste tous les phénomènes de la maladie basedowienne sont de nature, tels les signes de Stellwag, de Möbius, de de Graeffe, qui s'expliquent par l'action défectueuse des muscles oculaires. L'affection du système vasculaire, rend compte des phénomènes cérébraux (céphalée, vertige, apathie et mélancolie, dilatation des vaisseaux et hyperhémie consécutive), des symptômes pulmonaires (asthme, toux, hémoptysies), rénaux (polyurie), gastro-intestinaux, etc.

Cette théorie justifie également l'emploi empirique des toniques qui ont pour effet de relever le tonus normal, tel que quinine, fer, digitale, strychnine, ergotine, électricité. Évidemment tous ces moyens thérapeutiques n'ont qu'une valeur de palliatifs, à côté de l'opération de thyroïdectomie partielle, qui est capable de guérir la maladie radicalement (l'auteur a pratiqué cette opération 17 fois et se déclare, « très satisfait » de ses résultats). A. Raïchline.

413) **Les ptomaïnes de l'urine dans la maladie de Basedow**, par le Dr Scherbatchoff. In *Recueil de mémoires*, dédiés au professeur A. B. Focht, 1896.

Boinet et Silbert, en analysant les urines des basedowiens y ont relevé des toxines, lesquelles, injectées aux grenouilles, réagissent sur l'activité cardiaque

de celles-ci de façon à en affaiblir la systole et renforcer la diastole, cette dernière amenant la mort par arrêt du cœur.

L'auteur a repris les expériences de Boinet et Silbert et est arrivé aux mêmes conclusions. En outre, il badigeonnait le cœur, en voie d'arrêt, avec une solution d'atropine, après quoi l'activité du cœur se rétablissait à nouveau. Ceci fait rapprocher l'élément toxique de l'urine des basedowiens de la muscarine. De sorte que l'auteur considère, comme la ptomaïne caractéristique, sécrétée dans la maladie de Basedow, la substance agissant sur le cœur et déterminant sa mort par la dilatation. B. Balaban.

414) **Nature et traitement du goitre exophtalmique**, par Ch. Abadie. *La Clinique ophtalmologique*, janvier 1897.

En rappelant que l'exophtalmie et la tachycardie ne sont pas en rapport avec l'hypertrophie du corps thyroïde, contrairement à ce qui devrait avoir lieu si ces deux symptômes étaient sous la dépendance de la perturbation fonctionnelle de la glande ; que dans certains cas très prononcés d'exophtalmie, l'augmentation de la glande est insignifiante ; que l'intervention opératoire sur le corps thyroïde ne modifie en rien l'exophtalmie et la tachycardie, mais produit seulement un amendement dans les phénomènes secondaires du goitre exophtalmique, phénomènes qui ne sont que des manifestations morbides d'origine toxique dues à l'hyperthyroïdation, Abadie repousse l'origine thyroïdienne du goitre exophtalmique et admet que cette affection est due à une excitation des filets vaso-dilatateurs contenus dans le sympathique cervical. Conformément à cette pathogénie, il recommande comme traitement la section du sympathique cervical, audessous du ganglion moyen.

[A ce propos, je ferai remarquer que déjà Chantemesse et P. Marie ont admis que certains phénomènes de la maladie de Basedow peuvent et même doivent être attribués à un trouble dans le fonctionnement du corps thyroïde, sans que pour cela l'origine de la maladie se trouve forcément dans le corps thyroïde. Pour P. Marie le *primum movens* de la maladie de Basedow doit être recherché dans une affection ou tout au moins dans un trouble du système nerveux (grand sympathique ?). Sous l'influence de ce trouble du système nerveux, il se produirait un fonctionnement exagéré de la glande thyroïde, ayant pour résultat une hyperthyroïdation de l'organisme et comme conséquence de cette hyperthyroïdation on verrait survenir tous les symptômes signalés dans le traitement thyroïdien et appartenant aussi bien à la médication thyroïdienne qu'à la maladie de Basedow.]

Péchin.

415) **Épilepsie sénile**, par le professeur P. J. Kovalevsky. *Arch. de psych. de neurol. et de méd. légale de Varsovie*, 1897, t. XXIX, N. 1, p. 78.

Après un historique détaillé des épilepsies en général et des épilepsies *tardive* et *sénile* en particulier, l'auteur rapporte trois observations personnelles *d'épilepsie sénile* (femmes de 64 et de 53 ans, et homme de 62 ans). Il est intéressant de noter que chez les deux derniers malades, en même temps que les accès spasmodiques, s'était développée la plique polonaise.

Amélioration notable dans les trois cas par le traitement bromuré. En terminant, l'auteur croit pouvoir tirer les convulsions suivantes de son travail :

1) Tous les cas d'épilepsie doivent être divisés en deux principaux groupes : épilepsie idiopathique ou essentielle, ou médullaire, et épilepsie symptomatique

ou corticale ; le nom d'épilepsie vraie n'étant réservé qu'au premier (groupe), tandis que le second constituant un état épileptiforme ou épileptoïde.

2) Les causes, donnant lieu à l'épilepsie idiopathique, se divisent en primitives, ou déterminantes, et secondaires ou provocatrices.

3) Le premier rang parmi les causes primitives, est occupé par l'hérédité pathologique, dans le sens le plus large de ce mot.

4) L'intoxication et l'auto-intoxication doivent être rapportées, pour la grande majorité des cas, aux causes secondaires et provocatrices, sur un terrain déjà prédisposé, et dans les cas peu nombreux, seulement aux causes primitives, déterminant des modifications dans le système nerveux central, égales à celles de la prédisposition héréditaire.

5) Parmi les causes secondaires les plus importantes on doit considérer l'âge infantile, junévile, sénile.

6) *L'épilepsia senilis* se développe après l'âge de 60 ans. La manifestation n'en est pas rare, et elle porte le caractère de l'épilepsie idiopathique ; l'épilepsie symptomatique serait également possible à cet âge, à la condition d'être sous la dépendance principale des lésions en foyer.

7) L'épilepsie sénile peut apparaître chez des sujets ayant une prédisposition pathologique congénitale, mais elle le peut aussi chez ceux ayant une prédisposition acquise.

8) Les moments étiologiques peuvent être : l'hérédité, l'artérosclérose, l'alcoolisme, la syphilis, les altérations organiques diffuses du cerveau et de ses enveloppes, les émotions morales, etc.

9) *L'epilepsia senilis* peut se montrer sous l'aspect de *grand-mal*, aussi bien que sous celui de *petit-mal*, accompagnés parfois de leurs différents équivalents et même d'accès d'agitation.

10) Cette maladie s'accompagne souvent d'affaiblissement de la mémoire, de l'attention, de l'intelligence et des autres manifestations psychiques, quoique ces troubles ne se montrent pas avec autant d'intensité qu'à l'âge juvénile et infantile.

11) La maladie en question se combine souvent avec l'insomnie, le vertige, les accès *d'anxiété précordiale* (Mendel) et d'autres phénomènes nerveux.

12) L'évolution de l'épilepsie sénile et de ses manifestations ne se distingue en rien de l'épilepsie idiopathique vulgaire. Le traitement (médicamenteux et diététique) serait le même, mais pour l'affirmer un plus grand nombre d'observations longtemps étudiées sont encore nécessaires. BALABAN.

416) **Sur les formes frustes de l'hémispasme glosso-labié,** par KŒNIG (Dalldorf). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXIX, f. 4, 1897.

Les formes frustes de l'hémispasme glosso-labié, du syndrome de Brissaud-Marie suivant l'expression de l'auteur, se caractérisent particulièrement par ce fait que le spasme est peu ou pas visible au repos, et n'apparaît que dans les mouvements avec l'accompagnement fréquent des secousses fibrillaires habituelles. Il occupe le facial et l'hypoglosse et souvent aussi le trijumeau moteur, parfois il est bilatéral. Il n'est souvent que le reliquat d'un hémispasme hystérique ancien ; mais il peut se rencontrer comme trouble fonctionnel de l'innervation dans d'autres circonstances (alcoolisme, épilepsie) ; dans deux cas d'hémiplégie infantile l'auteur a constaté un spasme localisé à la lèvre inférieure du côté paralysé, dans les mouvements volontaires ; en raison de l'étroite circonscription du spasme, il hésite à croire que ce soit un spasme secondaire à la parésie, plutôt qu'un trouble fonctionnel (?). TRÉNEL.

417) **Névroses consécutives à un cyclone,** par le Dr Hughes. *The alienist and neurologist*, janvier 1897, vol. XVIII, p. 52.

Comme toutes les grandes calamités, le cyclone qui a dévasté la ville de Saint-Louis, dans l'état de Missouri, a fait un certain nombre de victimes directes de la peur et du shock.

Si les organismes entachés d'état névropathique sont les victimes de choix, les organisations les moins chargées d'hérédité personnelle ou héréditaire peuvent cependant être atteintes, violentées en quelque sorte par la puissance du choc neuro-psychique.

A côté de divers troubles mentaux, de chorées dont les caractères étaient les mêmes que ceux de l'aliénation mentale ou de chorée tenant à d'autres causes, l'auteur a constaté plusieurs cas de tachycardie rythmique ou arythmique, dont deux durent encore.

Dans l'un de ces cas, entre autres, une dame de 48 ans, après avoir échappé au cyclone, présenta une tachycardie rapide, avec insommie et état permanent d'angoisse. Sous l'influence du traitement, l'insomnie et l'angoisse disparurent, mais la tachycardie persista sous une forme arythmique : l'état angoissant avec crainte d'un nouveau cataclysme réapparaît aussitôt que le ciel est nuageux ou que le vent souffle avec quelque force.

Une autre malade, au moment du cyclone présenta de la chorée, de l'anorexie absolue, de l'insomnie, un état d'angoisse permanent et des troubles du rythme respiratoire. Ces derniers résistèrent plus longtemps au traitement que les autres symptômes : se présentant d'abord sous forme de respiration du type Cheyne-Stokes, ils perdirent peu à peu ce caractère pour se manifester sous forme de mouvements respiratoires réguliers, paresseux, un peu saccadés et ne dépassant pas 12 à 14 inspirations à la minute. L'amélioration survint graduellement et trois mois après le cyclone, la malade pouvait être considérée comme guérie. E. Blin.

418) **La rougeur de la face, comme forme particulière de trouble nerveux,** par le professeur Bechterew. *Revue russe de psych. et de neurol.*, Saint-Pétersbourg, 1896, no 12, décembre.

L'auteur a eu l'occasion d'observer presque simultanément deux malades, dont l'histoire clinique présente une analogie frappante et qui tous les deux se lamentent amèrement d'un phénomène morbide très pénible et non encore décrit.

L'auteur n'avait pas à ce moment connaissance de la communication faite sur le même sujet sous le nom de *phobie de la rougeur* par MM. Pitres et Régis au Congrès de Nancy, ni à plus forte raison de leur mémoire publié dans les *Arch. de neurol.*, 1897, janvier.

Les deux malades se sont adressés d'abord au professeur Bechterew par correspondance. Voici le résumé de leurs auto-observations, contrôlées et complétées plus tard par l'interrogatoire et l'examen de l'auteur.

I. — Jeune homme, âgé de 20 ans, sans aucune hérédité névropathique. Présente depuis 11 ans cette anomalie qu'il *rougit dès qu'ilse montre en société.* Raconte qu'à l'âge de 9 ans il fut un jour inopinément l'objet de reproches graves pour un prétexte futile. Il se dit sur-le-champ qu'il serait malséant de sa part de rougir en présence de pareilles bêtises et presqu'immédiatement il se sentit rougir. Ce fut le point de départ de son état morbide actuel. Depuis il a remarqué qu'il rougissait de plus en plus fréquemment et sans aucune raison. Ac-

tuellement il rougit dès qu'il se trouve en présence de quelqu'un. Et ce n'est pas qu'il soit timide, car il lui arrive parfois de parler et d'agir en société en concentrant sur lui l'attention de tout le monde, sans que pour cela il rougisse. Mais ceci n'a lieu que quand son attention est distraite et qu'il ne pense pas à son infirmité. Mais dès qu'il se rappelle qu'il pourrait encore rougir, il se sent envahi par un flot de sang qui couvre sa face et il éprouve une sensation de chaleur intense et très pénible aux joues et aux oreilles. De même il ne rougit pas dans l'obscurité ou quand il se trouve dans une position telle que sa rougeur ne serait pas aperçue des assistants. C'est ainsi qu'il se trouve surtout embarrassé lorsqu'il est à table, c'est-à-dire qaund il ne peut pas se sauver et se soustraire à l'attention des convives. Il comprend très bien que c'est nerveux, mais il a beau lutter avec lui-même, il échoue toujours. Cet état le rend extrêmement préoccupé et triste. Il ne peut souvent plus sortir dans la rue, ni se montrer dans la société, il cherche la solitude et pense souvent au suicide.

II. — Le deuxième malade est âgé de 35 ans et présente le même état morbide depuis 4 ans. Il est assez bien portant généralement et ne connaît pas la raison qui a pu provoquer cette crainte obsédante de rougir, suivie immédiatement d'une rougeur de la face. Auparavant il trouvait un soulagement dans les boissons alcooliques, mais actuellement l'alcool n'agit sur lui que momentanément, et le lendemain il souffre davantage. Il a essayé de se soumettre aux pratiques d'hypnotisation, mais sans résultat.

Bechterew a essayé également l'hypnose dans le cas du premier malade, mais le sommeil provoqué n'était pas profond, et les suggestions sont restées inefficaces (sauf la première séance, qui a été suivie d'un soulagement pendant 24 heures).

Bechterew pense qu'il s'agit ici d'une excitation morbide des centres corticaux de vaso-dilatation qu'il a décrits encore en 1886. (*Neur. Centrbl.).*

A. Raïchline.

419) **La phobie de rougeur**, par Bechterew. *Revue russe de neurol. et de psych.*, 1897, n° 1.

Bechterew revient sur le sujet de cette phobie particulière, qui vient d'être l'objet d'une communication au Congrès de Nancy de la part de MM. Pitres et Régis. Il s'agit évidemment du même état morbide dans les observations de ces auteurs et dans les siennes (une de ces observations a été recueillie par Bechterew en avril 1896, l'autre au courant de l'été et de l'automne de l'année dernière).

Bechterew fait remarquer que dans ces deux cas il s'agit également d'hommes, mais que le début de l'affection remonte dans un cas à l'âge de 11 ans et dans l'autre à l'âge de 31 ans; en outre il n'a pas pu constater d'hérédité chez ces deux malades.

Un autre trait qui distingue les malades de Bechterew de ceux de Pitres et Régis consiste en ceci : que les premiers ne rougissent pas quand ils sont seuls ou quand ils ne sont pas remarqués par des étrangers (placés dans l'obscurité ou même dans un éclairage insuffisant). Il s'agit ici évidemment d'une crainte obsédante (érythrophobie de Pitres et Régis).

Bien que les pratiques d'hypnotisme et d'auto-suggestion n'aient pas réussi dans ces deux cas, Bechterew demeure convaincu, d'accord avec Pitres et Régis que la psychothérapie sous forme de suggestions ou d'auto-suggestions systématiques doit jouer le rôle prépondérant dans le traitement de cet état morbide.

A. Raïchline.

THÉRAPEUTIQUE

420) **Épilepsie jacksonnienne, guérie par l'ablation d'un sarcome sub-dural,** par le professeur Czerny (de Heidelberg). *Münch. med. Woch.*, 1896, nº 11, p. 241.

Ouvrier maçon, âgé de 41 ans. A l'âge de 13 ans, avait été atteint à l'occiput par une pierre lancée contre lui et était tombé sans connaissance. Masturbation de l'âge de 15 ans jusqu'à l'âge de 20 ans. En 1889 apparurent de violentes céphalées. Quelques mois plus tard, accès de secousses cloniques dans la jambe gauche, se répandant du côté du ventre. Plus tard, ces secousses se communiquaient de bas en haut au bras, puis en 1893 à la face du même côté (gauche). En dehors de ces accès cloniques il commença à présenter des accès de convulsions toniques généralisées avec perte de connaissance. Pas de céphalée ces derniers temps. Pas de papille étranglée.

Le malade fut opéré le 25 novembre 1895. Résection temporaire d'un fragment linguiforme du pariétal droit, la base du lambeau étant dirigée du côté de l'oreille. La dure-mère, mise à nue, à peine animée par des pulsations et très tendue, fut incisée ; on aperçut alors une tumeur bosselée, d'un rouge foncé, située au niveau de l'extrémité supérieure de la circonvolution centrale postérieure, ayant pour dimensions respectives 4 1/2, 3 3/4 et 3 1/2 centim., et dont la large base adhérait à la face interne de la dure-mère et au côté droit de la faux du cerveau. En avant, un kyste rempli de sérosité, du volume d'une noisette, s'enfonçait dans la circonvolution centrale antérieure. Du côté du cerveau la tumeur se délimitait d'une façon très nette sous forme d'une membrane vasculaire (arachnoïde et pie-mère), et, à son extrémité postérieure seulement elle faisait corps avec le cerveau, dans une faible étendue.

L'extirpation de la tumeur n'occasionna qu'une très légère hémorrhagie veineuse. L'opération a duré une heure. Immédiatement après l'opération, accès de secousses cloniques et toniques dans les membres du côté gauche. Mêmes accès le lendemain et le surlendemain. Le malade boite un peu, la main gauche sent mal les objets. Le réflexe rotulien est exagéré à gauche. Le 5 janvier, nouvel accès clonique qui fut le dernier ; on évacua alors une petite quantité de pus, qui s'était formé au niveau de la plaie (petite fistule). Le malade fut présenté le 11 février avec une faiblesse encore assez marquée du côté gauche. La tumeur extirpée fut reconnue un sarcome typique à cellules fusiformes, implantée probablement à la face interne de la dure-mère. A. Raïchline.

421) **Un cas de trépanation du crâne pour traumatisme,** par Weiss (Nancy). *Revue médicale de l'Est*, 15 mars 1897.

Un homme de 60 ans, alcoolique, reçoit au cours d'une rixe un coup de manche de fouet sur le *côté gauche* de la tête. Perte de connaissance de quelques instants à la suite de laquelle le blessé se relève et, malgré l'existence d'une plaie contuse grave de la région pariétale gauche, se met à la poursuite de son agresseur. Les jours suivants, douleurs de la tête dans la région temporale droite, torpeur, parésie, puis paralysie du bras gauche, tic facial gauche, dysarthrie. La température restée d'abord normale, s'élève à partir du 6e jour.

Les accidents vont s'accentuant et 14 jours après l'agression on décide d'intervenir. La méningo-encéphalite étant éliminée à cause de la lenteur des accidents et l'hypothèse d'une fracture étant rejetée, le diagnostic d'épanchement

sanguin résultant du contre-coup reste le plus probable. Les symptômes parétiques du bras gauche, les convulsions épileptiformes du côté gauche de la face, font penser que la lésion occupe la partie moyenne et inférieure des circonvolutions rolandiques droites. Une large brèche osseuse est pratiquée dans la région rolandique, la dure-mère est incisée et laisse échapper une grande quantité de caillots noirâtres. Immédiatement après l'opération, le malade commençait à remuer le bras. Quelques jours plus tard toute trace de paralysie avait disparu.

Les mouvements convulsifs de la face persistèrent douze jours. Le malade, conservé en observation pendant deux mois, reprit ensuite toutes ses occupations.

L'auteur fait remarquer qu'il a eu recours pour l'opération aux instruments inventés par Doyen, ces instruments constituent un perfectionnement indéniable dans l'outillage de la chirurgie crânienne. A. Halipré.

422) **Un cas de myoclonie, guéri par un traitement arsenical**, par R. von Hoesslin (de Neuwittelsbach). *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 12, p. 271.

Un cas de myoclonie (ou paramyoclonus multiplex) typique chez un jeune homme de 20 ans, sans antécédents héréditaires névropathiques, et ne présentant aucun stigmate d'hystérie. Les secousses myocloniques ont débuté à l'âge de 7 ans et augmentèrent depuis en intensité et fréquence ; les secousses sont isolées, rapides comme un éclair, ne produisant pas d'effet locomoteur sensible et n'intéressant souvent que des faisceaux isolés de certains muscles, tels que le deltoïde ou le pectoral, où les secousses sont les plus prononcées; elles se produisent aussi dans les membres supérieurs, surtout quand le malade écrit, et même dans les muscles isolés de la face (ce qui n'est pas fréquent dans la myoclonie). Elles augmentent en intensité quand le malade a chaud ou est excité ou éprouve des chagrins, mais elles ne cessent jamais et sont très pénibles.

A noter que le malade a eu plusieurs atteintes de fièvre paludéenne.

Le traitement consista en certaines pratiques hydrothérapiques (drap mouillé à 20°-10° R. et deux bains à 18° avec ablutions consécutives à 12°), galvanisation générale de toute la musculature et administration de la liqueur de Fowler à dose progressive de 2-10 gouttes. L'amélioration fut prompte. La guérison fut obtenue en cinq semaines. L'auteur croit avoir remarqué que le succès du traitement marchait de pair avec l'augmentation de la dose d'arsenic, auquel il attribue l'effet principal. A. Raïchline.

423) **Les limans de la ville d'Odessa et la limanothérapie**, par Mlle Balaban. *Thèse de Paris*, 1897.

Les limans sont des lacs salins situés sur toute la côte septentrionale de la mer noire ; l'eau et la boue qu'il renferment jouissent de propriétés thérapeutiques particulières; elles diffèrent d'ailleurs par leurs caractères physico-chimiques de l'eau de mer. Contenant des substances organiques, animales et végétales, des bactéries, l'eau de liman se trouve à l'époque actuelle dans un stade de fermentation hydrosulfurée dont la boue est le produit final. La forme limanothérapique la plus employée est celle de la balnéation (bains d'eau et de boue, bains en plein liman) : d'une facon générale la balnéation limanienne contribue puissamment à activer toutes les fonctions physiologiques de l'organisme.

Dans les maladies nerveuses, la cure par les limans donne de bons résultats: elle peut être employée dans les affections médullaires d'origine vasculaire et dans les inflammations chroniques de la moelle ; la durée de la cure dépend du degré

de la maladie : d'une façon générale on fait prendre 20 à 25 bains d'eau de liman et des bains en plein liman pendant trois ou quatre semaines : chez les hémiplégiques, la limanothérapie peut donner des résultats à condition de l'employer en bains courts, peu fréquents, tièdes, à concentration faible de façon à ne pas amener une réaction trop violente sur le système circulatoire. PAUL SAINTON.

424) **L'iodothyrine (thyroïdine) est-elle le composant essentiel et important pour la vie de la glande thyroïde ?** par E. NAUMANN et E. GOLDMANN. *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 47, 24 novembre.

Les observations cliniques de Roos, Wans, Ewald, Grawitz, Hennig, Leichtenstern, etc., ont suffisamment démontré l'efficacité de l'iodothyrine en tant que médication thyroïdienne.

Pour répondre à la question plus importante encore que les auteurs ont posée en tête de leur travail, à savoir, si l'iodothyrine est la partie essentielle de la glande thyroïde, des expériences ont été faites sur des animaux, auxquels on extirpait les glandes thyroïdes et qu'on nourrissait ensuite de l'iodothyrine. Ces expériences ont prouvé que :

1° Les chiens thyroïdectomisés ne présentent pas d'accès tétaniques tant qu'ils reçoivent régulièrement de la thyroïdine à la dose quotidienne de 2 à 6 grammes.

2° La tétanie ne survient qu'à la suite de la suppression complète ou de la réduction notable de la dose de thyroïdine ;

3° Les doses de thyroïdine nécessaires pour arrêter les accès tétaniques sont d'autant plus considérables que les accès sont plus forts ou que l'administration du médicament a été plus tardive.

Les auteurs en concluent que l'iodothyrine est bien la partie principale et importante pour la vie, comme l'ont déjà démontré les recherches de Hofmeister et de Wildebrandt. A. RAÏCHLINE.

BIBLIOGRAPHIE

425) **La localisation des facultés psychiques, spécialement des impressions sensorielles de l'homme**, par P. FLECHSIG. (Communication à la *68e réunion des naturalistes et médecins allemands à Francfort-sur-le-Mein*, le 23 septembre 1896). Leipzig, 1896, 88 pages avec figures dans le texte et une planche.

Cette publication fait partie d'une série de mémoires que l'auteur a consacrés à l'édification de sa nouvelle théorie des centres d'association dans le cerveau de l'homme. Elle fait suite en particulier à la conférence de rectorat (Gehirn und Seele) dont la Revue a donné un compte rendu (n° 12, 30 juin 1896, p. 381), et s'adresse plus spécialement aux médecins. A la réunion de Francfort le travail de Flechsig avait été passablement critiqué, c'est pourquoi l'auteur a ajouté ici de nombreuses notes pour réfuter ses contradicteurs, tout spécialement Kölliker et Monakow. L'anatomie du cerveau doit être à la base de la psychologie. Les perceptions sensorielles se font dans l'écorce, tandis que les sensations organiques, celles qui proviennent de notre propre corps peuvent se passer entièrement dans les régions cérébrales inférieures. Jusqu'ici la sphère visuelle seule

était assez nettement délimitée dans l'écorce. Flechsig prétend donner la situation, l'étendue et les limites exactes de toutes les sphères sensorielles, comme résultat de ses recherches sur la myélinisation successive des centres corticaux. Les centres sensoriels sont les premiers à se recouvrir de myéline et forment ainsi des îlots distincts dans le cerveau des fœtus et des nouveau-nés. Aucune autre méthode ne le démontre avec autant de précision. Du reste, les résultats de la méthode embryologique sont confirmés par la méthode des dégénérescences secondaires lorsqu'on sait utiliser celle-ci rationnellement. Flechsig insiste sur ce point et critique fortement les conclusions que l'on a souvent tirées des cas trop compliqués soumis à la méthode de Türck.

Les premiers *conducteurs sensitifs* qui se développent sont les racines postérieures de la moelle et du bulbe, ainsi que leurs prolongements dans le cerveau. Le tiers postérieur du segment lenticulo-optique de la capsule interne (carrefour sensitif de Charcot) est la région qui reçoit en premier lieu le revêtement de myéline chez le fœtus. On peut donc admirablement étudier et préciser par cette méthode les origines et l'expansion corticale des faisceaux de la capsule interne dont la lésion produit l'hémianesthésie de Türk. Flechsig distingue trois systèmes consécutifs de fibres sensibles. Au début du neuvième mois de la vie fœtale le système n° 1 se revêt de myéline. Ses fibres provenant en partie du ruban principal pénètrent dans le noyau externe et le corps cupuliforme (Schalenförmig), c'est-à-dire dans le groupe des noyaux ventraux de Monakow. Ce système aboutit exclusivement dans les circonvolutions centrales et y forme l'anse rolandique de Garrot (dont Flechsig ne parle pas). Une faible partie passe dans la capsule externe par-dessous le noyau lenticulaire, et un petit faisceau paraît se joindre à la région inférieure des radiations optiques. Flechsig ne saurait dire s'il va jusqu'à la sphère visuelle.

Un mois plus tard le système n° 2 se développe depuis la partie dorsale du noyau externe et se termine en partie dans le lobule paracentral et le pied de F^3. Une autre partie qui se dirige vers les lobes frontal et pariétal n'atteint pas l'écorce de leurs circonvolutions, mais se recourbe à angle aigu et pénètre dans le gyrus fornicatus. Les fibres les plus postérieures entrent dans le cingulum et se dirigent vers la corne d'Ammon. Un dernier faisceau partant de la même région du noyau externe de Th. se dirige en bas dans le crochet et entre dans le gyrus hippocampi; de sorte que le lobe limbique tout entier serait, d'après Flechsig, en connexion avec le noyau externe de Th. (selon la définition de Flechsig). Les faisceaux qui aboutissent au pied de F^1 et peut-être de F^2 (?) paraissent venir du centre médian.

Pendant les mois qui suivent la naissance, le système n° 3 se forme depuis la partie antérieure du noyau latéral. Le faisceau du pied de F^3. Une partie des fibres passent par le segment antérieur de la capsule interne, s'avance presque jusqu'au pôle frontal et se recourbe à angle aigu pour aboutir soit à la partie antérieure de F^1, soit au gyrus fornic.

D'autre part, le noyau externe de Th. reçoit des régions inférieures des centres nerveux le ruban principal (la couche du ruban de Reil), les processus cérébelleux supérieurs et les faisceaux longitudinaux de la formation réticulaire. Le noyau externe de Th. de Flechsig est donc un nœud dans la vie sensitive des racines postérieures à l'écorce. Le reste de Th. n'a rien à faire avec les conducteurs sensibles, de sorte que Flechsig désigne cette région externe, y compris le centre médian et le corps cupuliforme, sous le nom de « groupe des noyaux ventro-latéraux » du thalamus. (C'est le groupe ventral de Monakow en y adjoi-

gnant le noyau postérieur et la partie basale du noyau externe de Monakow.) Le cas de ramollissement ancien des circonvolutions rolandiques que Flechsig a publié avec Hösel, confirme pleinement les données embryologiques puisque c'étaient les mêmes groupes de cellules ganglionnaires du système n° 1 qui étaient dégénérées dans le Th.

Les régions corticales où aboutissent les neurones sensitifs qui font suite aux racines postérieures sont très étendues et constituent la *sphère tactile corporelle.* De ces régions partent trois systèmes centrifuges moteurs qui vont dans le pied du pédoncule cérébral et correspondent aux systèmes sensitifs : la voie pyramidale au n° 1 ; la voie frontale cortico-protubérantielle au n° 3 ; quant au troisième système moteur qui correspondrait au n° 2, Flechsig en admet seulement la possibilité, sans pouvoir encore la démontrer sûrement.

Les voies centrifuges qui vont de la sphère tactile corticale au Th. aboutissent aux noyaux antérieurs et interne et au pulvinar, que Flechsig et v. Tschisch ont réunis sous le nom de noyau principal, mais que Flechsig propose d'appeler, à l'instar de Monakow, « groupe dorso-médian », qui comprend tout ce qui, dans la couche optique, n'appartient pas au groupe ventro-latéral. Celui-ci reçoit surtout les fibres corticopétales ; le premier les fibres corticofugales.

Dans le groupe dorso-médian le noyau antérieur est en connexion avec le lobe limbique, la partie dorsale du noyau interne (latéral de Monakow) avec les circonvolutions centrales, sa partie interne avec le pied de toutes les circonvolutions frontales, et le corps strié. Le pulvinar n'a rien à faire avec la sphère tactile ; il est exclusivement en rapport avec la sphère visuelle, peut-être aussi dans sa portion antérieure avec la sphère auditive.

La sphère tactile perçoit aussi les impressions organiques liées à la respiration et à la circulation, aux sensations de la faim, de la soif et à celles qui viennent des organes génitaux. La sphère tactile est le siège des passions. C'est un organe central où se reflètent les états corporels effectifs qui forment les éléments du caractère et donnent à l'humeur son cachet particulier.

La *voie olfactive* se développe après le système sensitif n° 1 vers la fin du neuvième mois, de sorte qu'il n'y aurait pas de parallèle entre l'ontogénie et la phylogénie, puisque, d'après Edinger, c'est la sphère olfactive de l'homme qui apparaît en premier lieu dans la série animale. Cela s'explique sans doute par le peu d'importance de l'olfaction chez l'homme.

Les deux sphères olfactives, frontale et temporale, se réunissent dans la corne d'Ammon qui reçoit aussi les fibres aboutissantes faisant suite aux racines sensitives postérieures (trijumeau).

Flechsig ne peut absolument rien dire sur la situation de la sphère gustative.

Le *nerf optique* se développe après l'olfactif, au moment de la naissance ou peu après. Flechsig ne croit pas que les fibres du nerf optique passent dans le pulvinar, car il les a toujours vues aller directement, depuis le corps genouillé externe. dans les radiations optiques et à l'écorce de la scissure calcarine. Les radiations optiques ont un diamètre cinq fois plus considérable que le nerf optique et renferment incontestablement des fibres qui n'ont rien à faire avec les perceptions visuelles. Celles qui vont de l'écorce au pulvinar sont corticofugales d'après Flechsig. La sphère visuelle comprend dans la face interne du lobe occipital et a la convexité le gyrus descendens et le pôle occipital, mais pas les circonvolutions occipitales ni le pli courbe, comme Vialet l'a bien démontré. La clinique confirme ici pleinement les recherches embryologiques.(Flechsig critique spécialement dans une note étendue les résultats des expériences de Monakow

qui admet une trop grande surface à la convexité pour la sphère visuelle.)

Le *nerf acoustique* ne se développe qu'après la naissance, le dernier de tous les nerfs sensoriels. Les recherches embryologiques montrent que ce sont les circonvolutions temporales transverses (ou profondes), l'antérieure surtout, qui forment la sphère auditive. Elles sont reliées avec la circonvolution de Wernicke. Le système corticofugal de la sphère auditive est représenté par le faisceau de Türck ou faisceau temporal cortico-protubérantiel de Flechsig. Flechsig n'a pas pu en découvrir encore l'origine corticale.

Le *nerf vestibulaire* a probablement sa terminaison corticale dans la sphère tactile. Il est en connexion intime avec le noyau lenticulaire.

On constate une extrême opposition dans le développement entre l'écorce et le bulbe. Le voies corticales motrices se forment sans aucune exception après les voies sensibles, tandis que dans le bulbe les voies motrices apparaissent les premières avant les racines postérieures, de sorte que les premières fonctions bulbaires sont automatiques et non pas réflexes, ce qui est l'inverse pour l'écorce.

Flechsig combat l'opinion de Wernicke qui place un centre cortical de la rotation de la tête et des yeux dans la partie postérieure du lobe pariétal. Flechsig distingue en dessous du pli courbe, dans la même région, un gyrus subangularis, sorte de carrefour sensoriel cortical, où aboutiraient les faisceaux des sphères visuelle, tactile et auditive en partie.

Les sphères sensorielles n'acceptent qu'une petite partie de l'écorce. Elles ont pour fonction la perception spécifique nette de leurs impressions spéciales, mais ce sont d'autres régions du cerveau qui conservent la mémoire des impressions sensorielles en les associant entre elles.

Selon Flechsig, ces vastes régions corticales, qui se revêtent très tard de myéline, pendant le cours de la première année, après la naissance, ne renferment presque pas de fibres de projection. Ce sont des centres d'association.

Ces centres relient *indirectement* les unes aux autres les sphères sensorielles, qui n'ont pas de systèmes directs d'association, comme on l'a admis jusqu'ici depuis Meynert. Flechsig distingue trois centres d'association ou centres psychiques : le frontal, celui de l'insula et le grand centre postérieur ou pariéto-occipito-temporal. Ce dernier est spécialement le siège de l'intelligence proprement dite. Ses lésions provoquent des troubles de la mémoire et de l'association des idées, l'incohérence et la démence. Ce n'est pas la surdité ou la cécité perceptive ou l'anesthésie tactile, comme on l'observe dans les lésions des sphères sensorielles, mais bien des symptômes cliniques d'un autre genre qui provoquent les lésions du grand centre postérieur d'association : la cécité et la surdité psychiques, l'alexie sensorielle, l'aphasie optique, la surdité verbale transcorticale (aperceptive), la paraphasie, etc.

Le centre de l'insula réunit tous les domaines qui se trouvent autour de la scissure de Sylvius et qui sont surtout en rapport avec les fonctions du langage.

Quant au centre frontal, il intéresse surtout la personnalité de l'individu, il règle la participation personnelle aux événements extérieurs ou intérieurs qui concernent l'individu. La lésion du centre frontal supprime l'attention active et provoque l'indifférence complète, change de fond en comble le caractère.

Au point de vue histologique, les sphères sensorielles présententdes particularités de structure corticale qui les différencient des centres psychiques proprement dits. On reconnaîtra facilement au microscope la coupe d'une circonvolution de la sphère visuelle ou de la spère auditive de celle du gyrus funiculus par exemple.

Dans ce dernier se trouve des cellules fusiformes géantes, comme on n'en voit nulle part ailleurs dans l'écorce. Les sphères sensorielles se distinguent aussi par la richesse de leurs fibres intracorticales d'association (ruban de Vic-d'Azyrq, substance réticulaire d'Arnold, etc.). La sphère tactile, qui est la plus étendue, se trouve au centre et forme proprement le point central des relations de l'organe psychique. Les sphères visuelles et auditives sont excentriques et n'ont de rapport direct qu'avec les circonvolutions avoisinantes. C'est par la sphère tactile que les grands centres d'association frontal et postérieur entrent en communication, car ils ne sont pas reliés directement entre eux.

Les diverses sphères sensorielles sont subordonnées les unes aux autres et ne sont pas d'égale condition de naissance, d'où conclut Flechsig, en manière de loyalisme, que ce n'est pas la république mais bien la monarchie que réalise l'organisation de l'organe psychique ! C'est la sphère tactile qui commande dès le début et qui garde la direction générale pendant toute la vie. C'est là qu'est le siège de la volonté. P. LADAME.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

ZIEHEN. — Sillons du cerveau des lémuriens, et signification de quelques sillons du cerveau humain. *Arch. f. Psych.*, t. XXVIII, f. 3, 1896.

FLECHSIG. — Nuevo principio de clasificacion de la corteza cerebral. Investigaciones sobre los centros sensoriales y de asociacion del cerebro del hombre. *Gaceta medica catalana*, 15 février 1897.

MARTINOTTI. — Sur quelques particularités des cellules nerveuses de la moelle mises en évidence au moyen de la méthode de Golgi. *R. Accademia di medecina di Torino*, tornata dèl 22 gennaio 1897.

E. DIELOW. — Sur les noyaux du nerf hypoglosse. *Revue (russe) de Neur. et de Psych.*, 1896, n° 4.

HOCHE. — Sur les voies centrales des noyaux des nerfs crâniens moteurs. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade*, juin 1896.

D'ARMAN. — Sur la résistance électrique du corps humain. *Progrès médical*, 1897, 23 janvier, n° 4, p. 50.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

J. COLLINS. — Contribution à l'anatomie pathologique de l'épilepsie : relation de deux cas dans lesquels une portion de l'écorce cérébrale a été excisée et examinée. *Brain*, 1896, parts 74 et 75, p. 366.

BEYER. — Dégénération secondaire dans les foyers cérébraux précoces. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade*, juin 1896.

HOFFMANN. — Inflammation simultanée de la moelle et des nerfs optiques. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade*, juin 1896.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

5e Année 15 Juin 1897. N° 11.

SOMMAIRE DU N° 11

TRAVAUX ORIGINAUX

LES NEURONES, L'HYPNOSE ET L'INHIBITION

Par le professeur **Miguel Bombarda**,
Directeur de l'hôpital de Rithafolle, de Lisbonne.

La conception moderne du système nerveux, reconnu comme un assemblage de neurones, c'est-à-dire de cellules nerveuses à prolongements mobiles, est très suggestive. Elle a déjà produit la théorie du sommeil, que nous devons à M. Mathias Duval, et qui rend compte d'une manière étonnante de tous les accidents du repos périodique du système nerveux, qui rend intelligible le rêve, de même que toutes les variétés de l'assoupissement et du réveil. Je crois même, ainsi que j'ai cherché à en faire la démonstration en deux conférences qui ont eu lieu à la Société des Sciences médicales de Lisbonne, je crois que la vie psychique entière rencontre dans l'idée des neurones et de leur mobilité l'interprétation la plus complète. La vivacité ou la torpeur de la pensée, la profondeur de la réflexion ou la volubilité de l'esprit, les effets de l'expansion ou de la dépression mentale, l'action des agents chimiques excitants ou paralysants, haschisch ou chloroforme, tout cela est rendu accessible à notre intelligence par l'excitabilité des prolongements neuroniques et la plus ou moins grande facilité de leurs articulations ou désarticulations. La conscience elle-même, ainsi que la fatalité des actes psychiques, dont la liberté est couramment admise en dehors des biologistes, ne sont que le produit, d'abord des lois générales qui régissent la vie partout où elle se rencontre, ensuite de la mobilité des neurones, de leur vibration, de leurs articulations.

De même pour l'hypnose. La situation spéciale où peuvent se rencontrer les neurones rend compte de cette situation non moins spéciale du cerveau.

Voyons quelle est cette situation.

* * *

D'abord, il faut établir que l'hypnose n'est pas le sommeil physiologique. Toute la longue série de phénomènes qui se produisent pendant l'hypnotisation et qui sont bien connus des magnétiseurs, est tout à fait inconciliable avec le sommeil normal (tremblement des paupières, larmoiement, les yeux tournés, etc.). La façon dont l'hypnose est obtenue est non moins différente du procédé dont tout le monde se sert pour s'endormir; dans ce cas on cherche l'isolement du monde extérieur en s'abritant de toutes les excitations externes, dans l'autre cas on cherche l'assoupissement par la fatigue d'un organe sensoriel, au moyen de l'excitation persistante de l'ouïe ou de la vue.

Enfin, la suggestionnabilité des sujets en état d'hypnose ne se trouve pas chez le dormeur physiologique.

Il y a un fait en physiologie qui est encore plein de mystères, c'est l'inhibition. Comment peut-il arriver que l'excitation d'un nerf — le pneumogastrique, la corde du tympan — paralyse les muscles correspondants — arrêt du cœur en diastole, vaso-dilatation ?

Un autre fait bien remarquable nous donnera peut-être la clef du paradoxe de l'inhibition.

L'immobilisation d'un membre peut être obtenue par des conditions tout à fait opposées, — d'abord par la paralysie de ses muscles, ensuite par leur contracture. C'est le même phénomène que nous observons lorsque nous excitons par un courant induit ou lorsque nous paralysons au moyen du chloroforme une masse protoplasmique libre. Dans les deux cas l'effet visible est égal : les prolongements pseudopodiques reviennent sur eux-mêmes, le protoplasma acquiert une forme globulaire, l'immobilité est complète. Et cependant dans le premier cas il y a un effet de tétanisation, dans le second un effet de paralysie.

C'est pour cela que je crois que les prolongements neuroniques peuvent s'immobiliser, soit dans la contracture, soit dans la paralysie. L'arrêt et la diastole du cœur se comprennent d'eux-mêmes, dès qu'on admet cette base.

Le nerf pneumo-gastrique, pénétrant dans le cœur, s'articule avec les ganglions moteurs de l'organe, c'est-à-dire avec les centres d'arcs diastaltiques d'où vient l'auto-motisme de l'organe, lorsqu'il est détaché des centres nerveux supérieurs, et que ses centres rendent indépendants à la manière d'un centre vasomoteur au bout de quelques temps, quand leurs liaisons avec le centre bulbaire ont été sectionnées. De la façon dont je comprends le phénomène, le vague, un nerf éminemment excitable, serait le nerf moteur du cœur. Ses arborisations terminales, articulées avec les ganglions cardiaques, les exciteraient par la *titillation* produite par leurs mouvements sur les ganglions périphériques. Excitons à présent le nerf par un fort courant ; les arborisations terminales, au lieu de présenter des mouvements plus actifs, deviendront rigides, entreront dans un état de contracture — tout à fait comme une amorce fortement excitée. L'effet est le même que par la paralysie — les arborisations terminales du vague deviendront immobiles, la titillation des cellules périphériques cessera et le muscle cardiaque sera immobilisé dans le relâchement.

Il est évident que cette idée ne peut devenir inattaquable qu'en étudiant tous les détails de l'action du pneumogastrique sur le cœur. Mais on peut dire, dès ce moment, qu'il y a une foule de faits qui sont rendus tout à fait intelligibles.

D'abord, une excitation très légère du nerf produit sur le cœur un effet d'accélération et non plus un effet d'arrêt. N'est-il pas plus raisonnable de croire que cette excitation augmente le mouvement des arborisations terminales, que de penser à des anastomoses de nerfs accélérateurs, pas tout à fait démontrées ?

De même, l'arrêt du cœur par l'excitation du vague finit par cesser, lorsque l'excitation est très prolongée. L'on dit qu'il y a alors un effet d'épuisement. N'est-il pas encore plus raisonnable de croire que les ganglions périphériques arrivent à conquérir une action automatique, indépendante, par l'effet des excitations endocardiques, de même que les ganglions vaso-moteurs périphériques finissent aussi par devenir indépendants quand ses liaisons centrales ont été coupées depuis quelque temps ?

Ainsi l'inhibition ne serait qu'un effet de contracture, et partant d'immobilisation, de nerfs moteurs ordinaires dont l'excitabilité est très grande.

*
* *

L'hypnose est un phénomène d'inhibition, c'est-à-dire de contracture de ces prolongements eux-mêmes qui, mis dans un état de paralysie, produisent le sommeil physiologique. Il faut seulement remarquer que dans cet état-là il peut y avoir

des contractions pour ainsi dire supplémentaires, de même que dans un membre en état de contracture, tant qu'il n'y a pas d'atrophie, les réflexes sont exagérés.

Les faits à l'appui de cette idée sont ceux que je vais énumérer :

D'abord, l'hypnose est obtenue par l'excitation persistante d'un des organes des sens. Ce sont les mêmes prolongements protoplasmiques qui sont excités d'une manière continuelle. Quoi d'étonnant qu'ils arrivent à un état de tétanisation analogue à celui du muscle porté à un état de tétanos, lorsque des excitations répétées produisent le fusionnement des secousses ?

Cet état de contracture des dendrites périphériques se propagerait par tout l'enchaînement des neurones, de même que la paralysie se propage quand nous mettons les prolongements neuroniques périphériques à l'abri des excitations du dehors. Et il est évident que l'état d'immobilité ainsi produit doit se manifester par un état analogue à celui que produit l'immobilité par paralysie — c'est-à-dire le sommeil.

Il est évident aussi que, du moment que les mouvements, ceux que j'ai nommés supplémentaires, peuvent être encore produits, il y a possibilité que des actes soient engendrés — les actes suggérés. Mais comme ces actes viennent de la vibration de prolongements mis en état de rigidité, comme ces mouvements doivent être très lents, d'une petite amplitude, d'une petite flexuosité, il est évident que les actes doivent offrir ces caractères, ils doivent être raides, tendus, secs, inflexibles, à demi-hésitants. On comprend bien les caractères des mouvements automatiques des hynoptisés lorsqu'ils sont produits en dernière analyse par des organes en état de raideur.

Il en est de même quant à la production de la suggestion elle-même.

Tout le monde est suggestionnable — ou à peu près — en dehors de l'hypnose. Il y a des sujets absolument passifs et dont on peut faire ce que l'on veut. Il y en a d'autres où la suggestion est plus difficile. Enfin, l'on rencontre, plus rarement, des sujets où tout essai de suggestion est suivi de l'acte diamétralement opposé — tout de même une forme de suggestion.

Cette variété ne dépend, à mon avis, que des associations *latérales* plus ou moins nombreuses, plus ou moins faciles, qui sont établies avec l'*enchaînement direct* de la suggestionnabilité. Je dis *enchaînement direct* le chemin de neurones et d'articulations que doit suivre l'excitation suggestive depuis son entrée par un organe sensoriel — suggestion — jusqu'à son arrivée aux muscles qui doivent se contracter selon la suggestion — acte suggéré. — Il est certain que cet enchaînement est la voie la plus facile à être parcourue par l'excitation d'entrée ; et c'est la voie la plus facile par le fait de l'articulation, devenue plus aisée par l'habitude, avec les centres nerveux qui correspondent à la suggestion. Les centres psycho-moteurs de la flexion de la jambe, par exemple, sont d'un côté dans l'union la plus directe avec les muscles fléchisseurs de la jambe, de l'autre côté avec les neurones périphériques qui reçoivent l'ordre suggéré et l'envoient aux centres. La figure ci-jointe rend claire mon idée de l'enchaînement direct, qui permet l'interprétation de la suggestionnabilité chez les sujets normaux. 1, 2.....7 forme l'enchaînement direct pour la suggestion. S'il y a peu d'articulations latérales (A, A....) ou bien elles sont faciles par la mobilité des prolongements, la suggestion est aisée ; ou bien, dans le cas contraire, l'acte suggéré ne vient que difficilement ou ne se produit même pas.

La propagation d'une vibration sera bien plus malaisée dans un état de contraction des prolongements neuroniques que dans un état de libre mobilité. Mais

du moment que la transmission d'une excitation se fera, elle sera bien plus facile par l'enchaînement direct, celui de *l'habitude* que par tous les autres prolongements neuroniques. C'est-à-dire les associations latérales interviendront bien

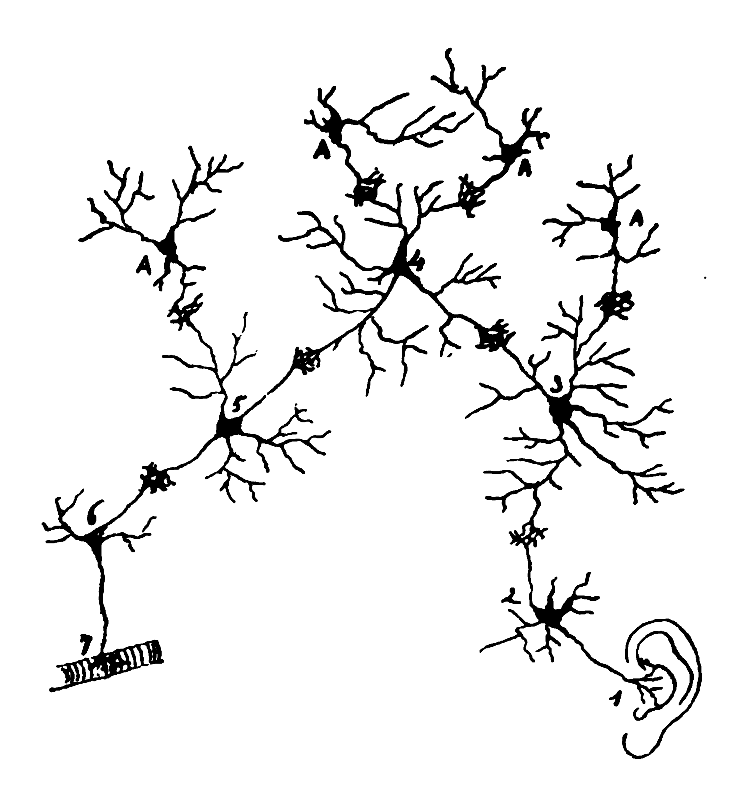


Fig. 13. — 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7. Enchaînement direct de neurones. — 1. Organe sensoriel (excitation externe, suggestion). — 7. Muscle (contraction, acte suggéré). — A.-A-A.-A. Neurones de liaison latérale ou accessoire. — 4. Neurone psycho-moteur.

plus difficilement que dans l'état de la veille. De là, la facilité de la suggestion qui dans la situation normale de veille est rendue plus pénible, plus confuse, par toute cette intervention accessoire.

Il est évident que les liaisons latérales peuvent encore intervenir dans la suggestion. C'est pourquoi il est quelquefois impossible de surmonter la résistance offerte par le sujet, ou il arrive aussi que l'acte n'est pas tout à fait conforme à la suggestion faite.

La *suggestion à longue échéance* devient aussi intelligible ou à peu près.

Le calcul du temps écoulé ou à écouler est une fonction physiologique du cerveau, pendant la veille et surtout pendant le sommeil. Dans le premier cas il y a trop d'accidents de la vie courante qui rendent difficile la netteté du fait ; il se produit à peine par un à peu près, d'ailleurs très étroit dans quelques circonstances. Mais dans l'état du sommeil le fait est de toute netteté, lorsque, par exemple, nous voulons nous réveiller à une heure fixée d'avance. L'exactitude du réveil est alors aussi nette que dans l'état d'hypnose. Il n'y a donc pas à nous étonner de ce qui arrive chez les sujets magnétisés.

Quant à l'exactitude d'exécution de l'acte suggéré? Je crois que c'est affaire de la suggestion, c'est-à-dire de la sensation et de la représentation sur des prolongements neuroniques en état de contracture, lesquels par cela même retiennent plus énergiquement la sensation et rendent plus aisée la représentation correspondante. Des traits dessinés sur du sable s'effacent au moindre souffle. Des traits tracés sur un grain de sable sont indélébiles. La suggestion dans l'hypnose c'est la gravure sur le grain de sable. La sensation sera plus fixe, elle sera maintenue plus énergiquement et partant la représentation se présentera avec plus de vigueur. De même une corde tendue vibre avec plus de force et garde plus longtemps la vibration qu'une corde lâche.

***

De tout cela je ne veux retenir que ces deux interprétations — l'inhibition est un fait de contracture et partant d'immobilisation des prolongements neuroniques, — l'hypnose est un fait d'inhibition du cerveau. Il faudra évidemment d'autres faits, en dehors de ceux que j'ai présentés, pour que ces deux idées deviennent solides. C'est ce que j'aurai à étudier dans un travail plus complet.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

426) **Les centres de projection et les centres d'association de Flechsig dans le cerveau terminal de l'homme**, par Van Gehuchten. *Journal de Neurologie*. Bruxelles, n° 1, 1897.

L'auteur expose les résultats des recherches de Flechsig sur la structure interne des hémisphères cérébraux. Division de l'écorce cérébrale en deux zones nettement distinctes: zone des fibres de projection ou zone des sphères sensorielles, et zone des centres d'association.

La zone des centres de projection comprend quatre sphères : 1° la sphère tactile, 2° la sphère visuelle, 3° la sphère auditive, 4° la sphère olfactive. La zone des centres d'association comprend trois centres : le centre d'association antérieur, le centre d'association postérieur, et le centre d'association moyen.

La plus étendue de ces sphères sensorielles est, du moins chez l'homme, la sphère tactile ; la plus réduite est la sphère olfactive. Chacune de nos sphères sensorielles est en connexion avec nos organes périphériques par un double faisceau de fibres nerveuses : un faisceau de fibres ascendantes, sensitives, un faisceau de fibres descendantes, motrices. Ces sphères constituent donc en quelque sorte les centres nerveux pour les réflexes d'origine corticale.

La zone des centres de projection chez l'homme correspond environ au tiers de la surface totale des hémisphères; les deux autres tiers de la substance corticale représentent exclusivement des centres d'association. La zone des centres de projection existe avec un développement quelquefois même plus considérable que chez l'homme dans le télencéphale de tous les mammifères. Au contraire, la zone des centres d'association si développée dans le cerveau de l'homme, perd

considérablement de son importance au fur et à mesure qu'on descend dans l'échelle des mammifères.

Les centres d'association sont complètement indépendants des masses grises inférieures du névraxe; ils sont complètement dépourvus de fibres de projection. Ils sont uniquement en connexion par un nombre incalculable de fibres nerveuses avec les régions corticales des sphères sensorielles. Ces fibres d'association sont centripètes ou centrifuges suivant qu'elles quittent le centre de projection pour porter au centre d'association la sensation qui arrive dans la sphère sensorielle ou suivant qu'elles partent du centre d'association pour se terminer dans la sphère sensorielle. C'est par l'intermédiaire de ces fibres centrifuges que nous pouvons réagir sur les cellules d'origine des fibres des voies motrices et produire les mouvements volontaires.

Les centres de projection sont donc les régions de l'écorce qui président à la vie animale; les centres d'association, au contraire, sont les régions qui concourent à la vie intellectuelle, morale. Ce sont les centres intellectuels (Flechsig), les véritables instruments de la pensée.

Les centres de projection présentent chez tous les mammifères et chez l'homme un développement en rapport immédiat avec le développement des surfaces sensibles périphériques correspondantes. Les centres d'association présentent un développement éminemment variable d'un mammifère à l'autre. Leur développement considérable et prédominant constitue la caractéristique du cerveau terminal de l'homme. Et chez celui-ci, le développement inégal des centres d'un sujet à l'autre donne en quelque sorte la mesure de son degré d'intelligence.

Cette étude se termine par l'exposé des faits qui ont amené Flechsig à cette nouvelle conception de la structure des hémisphères cérébraux.

PAUL MASOIN.

427) **Rapports des cellules nerveuses avec celles de la névroglie à l'occasion de la découverte d'une forme particulière de cellule dans le cervelet.** (Ueber die Beziehungen der Nervenzellen zur den Neurogliazellen un lässlich des Auffindens einer besonderen Zellformen des Kleinhirns), par RAMON Y CAJAL (avec 3 figures). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, janvier 1897, nº 1, p. 62.

L'auteur pense que les amas des *noyaux satellites* qu'on observe surtout à la base des cellules de Purkinje et des grosses cellules de la couche moléculaire sont de nature névroglique et servent d'isolateur aux prolongements cylindraxiles.

LADAME.

428) **Sur le développement de la myéline des nerfs cérébraux de l'homme**, par WESTPHAL. *Arch. f. Psychiatrie*, XXIX, f. 2, 1897.

De cet important travail, basé sur de nombreux examens, Westphal tire les conclusions suivantes : A la naissance, les nerfs cérébraux moteurs (et plus particulièrement les nerfs de l'œil) possèdent une gaine myélinique; — au contraire, dans les nerfs sensitifs, la myéline fait défaut ou est très peu développée (sauf dans le nerf acoustique où son développement est très avancé).

C'est là précisément l'inverse de ce qu'a observé Flechsig pour les centres eux-mêmes, où les fibres des voies sensitives ont incontestablement leur gaine de myéline avant celles des voies motrices.

Ambronn et Held (*Arch. f. Anat. u. 6. Phys.*, 3,4, 1896) ont de leur côté déjà

noté cette contradiction. Westphal se borne à constater le fait, et remarque seulement que le rapport admis entre la fonction nerveuse et le développement de la myéline ne se vérifie pas pour les nerfs cérébraux.

Le nerf optique présente un retard du développement de sa myéline dans sa portion distale; ce développement est certainement centrifuge; il en est apparemment de même pour les autres nerfs cérébraux. De plus, dans le nerf optique, les fibres de la périphérie du nerf n'acquièrent de gaine myélinique qu'après les fibres centrales; et indépendamment de cette différence, on constate à un moment donné dans ce nerf l'existence de deux espèces de fibres, les unes larges et myéliniques, les autres minces et nues, lesquelles seraient peut-être des nerfs ciliaires (v. Massaut, analysé in *Revue Neur.*, 1897, p. 101).

La formation de la myéline se fait, dans les nerfs non développés, de la 3e à la 10e semaine après la naissance; la vie extra-utérine active cette formation chez les enfants nés avant terme (Flechsig, Bernheimer).

Le calibre des fibres a à peu près les mêmes minima (1 μ) et maxima (10 μ) dans les nerfs moteurs et sensitifs, mais les dimensions extrêmes sont propres à ces derniers (jusqu'à 14 μ dans l'acoustique), la plupart des fibres des nerfs moteurs ayant des dimensions moyennes. La dimension des fibres augmente avec l'âge jusqu'au quintuple (24 μ) et les fibres fines deviennent alors plus rares. Dans le nerf optique seul les fibres conservent de faibles dimensions, peu supérieures à celles qu'elles possédaient au début du développement. Le diamètre des fibres du nerf optique diminue vers la périphérie (il en est probablement de même pour les autres nerfs).

Comparant les nerfs cérébraux aux nerfs rachidiens, Westphal admet que : la maturation de la myéline est plus précoce dans les nerfs cérébraux (10e semaine) que dans les nerfs phériphériques (2e à 3e année). On constate des différences de développement entre les nerfs sensitifs et moteurs cérébraux, différences qui n'existent pas dans les nerfs spinaux mixtes. Les fibres jeunes ont les mêmes caractères dans les deux espèces de nerfs. Les noyaux de la gaine de Schwann n'ont pas les caractères particuliers (grandeur, grand nombre, protoplasma développé) de ceux des fibres spinales. L'aspect variqueux est plus marqué dans les nerfs cérébraux (acoustique en particulier). — *Figures.*

TRÉNEL.

429) **La section des deux pyramides chez le chien,** par le Dr J. STARLINGER (clinique psychiatrique du professeur Wagner à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie,* t. XV, 1 fasc., p. 1, 1897.

Historique détaillé, quoique incomplet, des travaux sur les voies pyramidales depuis leur découverte par Eustache en 1552. L'auteur a opéré six chiens qui restèrent en vie. Il les tue quelques semaines après par le chloroforme. Examen histologique en coupes sériées par la méthode de Marchi et Algeri.

Starlinger conclut que l'extirpation des pyramides chez le chien ne provoque aucun symptôme de « déficit ». Les animaux recouvrent très rapidement leur complète motilité. Il n'observa jamais de phénomènes spasmodiques, ni d'exagération des réflexes. Il doit y avoir une seconde voie motrice dans le bulbe, car on peut provoquer des mouvements des membres en électrisant la zone motrice corticale, après l'extirpation des pyramides. D'autre part, on n'a jamais observé après cette extirpation les symptômes paralytiques du début qui suivent toujours l'extirpation de la zone motrice.

Il va sans dire que chez l'homme les pyramides jouent un rôle plus important que chez le chien ; toutefois, ces expériences démontrent qu'on doit soumettre à un nouvel examen la doctrine de fonction des pyramides. LADAME.

430) **De la mesure du champ visuel par le périmètre obscur,** par le Dr H. WILDBRAND à Hambourg. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, janvier 1897, no 1, p. 41.

Wildbrand nomme ainsi le périmètre au moyen duquel on peut mesurer le champ visuel dans l'obscurité. Toutes les mesures campimétriques faites à la lumière du jour ne sont que relatives. Pour connaître la grandeur absolue du champ visuel il faut trouver l'objet le plus petit et le moins lumineux qui soit encore perçu par la zone périphérique de la rétine. Le périmètre obscur peut seul donner cette limite. Il sera très utile pour distinguer la nature organique ou fonctionnelle du rétrécissement du champ visuel. Wildbrand en donne les raisons physiologiques.

LADAME.

431) **Quelques recherches psychologiques sur le sens de la vue chez deux enfants opérés de cataracte double congénitale,** par VURPAS et EGLI. *Annales médico-psychol.*, août 1896.

Le jeune âge et le niveau intellectuel des opérés permit les seules observations suivantes : après l'intervention, ils ne se servaient en aucune façon du sens nouvellement acquis et conservaient les mêmes allures qu'antérieurement ; ils n'avaient acquis aucune notion exacte de la distance, ni de la direction. Les premières impressions lumineuses ne se montrèrent nullement pénibles, comme on l'aurait affirmé dans des cas analogues. TRÉNEL.

432) **La vision des couleurs,** par M. CHARPENTIER. *Académie des Sciences*, séance du 15 février 1897.

L'auteur croit avoir établi que, contrairement à la théorie de Helmholtz, il suffit de l'excitation produite par une lumière simple, rouge, verte, pour déterminer une sensation de couleur complète et variée. Il reconnaît à la rétine deux fonctions distinctes : la fonction photogénique et la fonction chromatique.

NEUROPATHOLOGIE

433) **Du diagnostic et du traitement de l'abcès encéphalique consécutif aux suppurations crâniennes** (Sinus frontal, oreille moyenne), par LUC. *Médecine moderne*, 1896, no 90.

Des observations récentes ont éclairé d'un nouveau jour la question de l'abcès cérébral qui a pu être étudié dans ses trois variétés principales :

1o L'abcès cérébelleux survenu à la suite d'une ostéite fongueuse mastoïdienne ayant déterminé la perforation de la paroi postérieure du rocher ;

2o L'abcès du lobe frontal droit développé dans le cas d'une sinusite frontale fongueuse double ;

3o L'abcès du lobe sphénoïdale consécutif à une ostéite fongueuse tympano-mastoïdienne.

Bien qu'il paraisse établi que les suppurations crâniennes aiguës correspondent à la méningite et les suppurations chroniques à l'abcès encéphalique, ces deux affections sont encore souvent confondues. Désormais, et l'expérience l'a

prouvé, on pourra diagnostiquer l'abcès cérébral si, après l'ouverture large et le nettoyage complet d'un foyer crânien suppurant, il survient de la céphalalgie sourde, sans fièvre, des vertiges, des vomissements verts. L'examen ophtalmoscopique révèlera d'ailleurs soit des signes de névrite optique, soit un état de stase des vaisseaux rétiniens indiquant une cause de compression dans la boîte crânienne.

L'abcès encéphalique se distingue enfin de la méningite en ce qu'il ne présente pas comme celle-ci la raideur de la nuque, la constipation, l'inégalité pupillaire et qu'il peut être accompagné d'hypothermie avec ralentissement du pouls.

Voici les différentes phases de l'abcès : le malade accuse d'abord des douleurs de tête plus ou moins vives ; un état nauséeux avec vertiges accompagné de vomissements verts dans toute tentative de déplacement ou de station debout. Puis c'est une somnolence progressive, la difficulté croissante des réponses, les paroles inintelligibles, un délire tranquille. La respiration et le pouls, bien que réguliers, se ralentissent, le malade tombe dans le coma.

Si l'abcès s'est fait jour, cette ouverture provoque des convulsions épileptiformes, l'accélération du pouls devenu filiforme et l'élévation de la température.

Les symptômes de foyer susceptible de se montrer au cours de l'évolution de l'abcès encéphalique sont rares.

Un abcès du lobe frontal s'est manifesté, mais seulement au moment de l'ouverture, par des convulsiens cloniques du membre, côté gauche, suivies d'une parésie avec rigidité, exagération des reflexes tendineux et tendance à l'épilepsie spinale.

Une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, avec nystagmus latéral et parésie des membres du côté droit, exagération des réflexes tendineux et tendance aux phénomènes convulsifs ont été constatés exceptionnellement dans un cas d'abcès cérébelleux.

L'abcès de la protubérance peut déterminer l'hémiplégie alterne.

L'abcès du lobe sphénoïdal, suivant sa position en avant ou en arrière, se manifeste par une hémiplégie du membre inférieur, puis du supérieur, puis de la face, accompagnée ou non de spasmes. Enfin cet abcès paralyse assez souvent les nerfs crâniens antérieurs.

Le traitement de l'abcès encéphalique nécessite l'intervention du chirurgien. Celui-ci ouvrira d'abord et nettoiera complètement le foyer osseux et s'il constate quelque symptôme de foyer tel que la paralysie, l'hémianopsie ou l'aphasie, il devra poursuivre l'opération. A défaut de ces indications l'état mental du malade, la céphalée intense, les vomissements verts et les modifications papillaires en tiendront lieu. L'opération deviendra urgente si le malade tombe dans un état voisin du coma; il n'est d'ailleurs jamais trop tard pour l'entreprendre.

Dans la recherche de l'abcès cérébelleux il semble préférable d'employer le trépan, mais lorsqu'il s'agit du lobe sphénoïde on utilisera la pince coupante. La brèche osseuse devra avoir 2 ou 3 centimètres pour permettre plusieurs ponctions en cas d'insuccès des premières. On lavera le pus qui peut se trouver sous la dure-mère et on recherchera s'il n'existe pas une fistule communiquant avec l'abcès.

Si l'on se trouve devant un abcès du lobe frontal la paroi antérieure du sinus sera ouverte et une simple inspection minutieuse de la paroi profonde y fera généralement découvrir une lacune qu'on élargira avec la pince. Cette paroi

pourra pourtant être intacte ; dans ce cas les deux lobes frontaux seront mis à nu et le plus turgescent sera ponctionné.

La dure-mère une fois découverte sera incisée crucialement puis on ponctionnera.

L'auteur recommande des lavages à l'eau bouillie saturée d'acide borique ou au formol 1/2000. GASTON BRESSON.

434) **Sur deux cas de sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire,** par le professeur RAYMOND. *Presse médicale*, 19 mai 1897, nº 41, p. 225.

Intéressantes observations de deux cas de sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire. Dans l'un de ces cas la maladie est déjà parvenue à une période avancée ; dans l'autre la maladie, confinée d'abord dans le bulbe, semble maintenant seulement envahir la moelle.

Les deux cas, ressemblant au début à la paralysie glosso-labio-laryngée, le premier se compliquant plus tard d'une atrophie musculaire type Aran-Duchenne, se distinguent de ces affections par l'élément spasmodique. C'est cet élément spasmodique, exagération des réflexes, contracture, qui permit à Charcot de démembrer la maladie de Duchenne et de créer la sclérose latérale amyotrophique. *4 figures.* FEINDEL.

435) **Un cas de zona ophtalmique,** par BOULLOCHE. *La Médecine moderne*, 1897, nº 38.

Un jeune homme de 19 ans, est pris en pleine santé d'un état nauséeux avec abattement, fièvre légère et douleurs névralgiques fort violentes dans la région du nerf ophtalmique droit. Ces douleurs, continues avec paroxysmes, ont diminué le jour de l'apparition du zona et ont persisté en changeant de caractére : d'aiguës qu'elles étaient au début elles sont devenues sourdes, s'accompagnant d'une sensation d'engourdissement et d'endolorissement de toute la région ; cette sensation s'étend même à la plus grande partie du cuir chevelu.

Quatre jours après l'apparition de ces phénomènes généraux le malade a vu naître des plaques rouges sur lesquelles se sont ensuite montrées des vésicules. Trois jours plus tard on voyait, à l'union de la sclérotique et de la cornée, une petite ulcération très superficielle de 3 ou 4 millim. de diamètre. Cette kératite succédait à une éruption de vésicules dans le domaine du nerf nasal.

A signaler ce fait que le malade souffrait d'une légère uréthrite et que l'apparition de l'éruption coïncidait avec une recrudescence de l'écoulement uréthral.

GASTON BRESSON.

436) **L'exagération des réflexes patellaires et le clonus du pied chez les athéromateux,** par DE GRANDMAISON. *La Méd. mod.*, 1896, nº 103.

Les effets produits par les modifications de la circulation cérébrale chez les athéromateux sont bien connus : lorsqu'il s'agit de la circulation médullaire l'attention du médecin est rarement éveillée ; la moelle a pourtant des artères aussi actives, des éléments nerveux aussi délicats que ceux du cerveau et un vice dans sa nutrition tel que celui causé par l'athérome doit lui faire éprouver une gêne qui se manifeste par de la trépidation épileptoïde et de l'exagération des réflexes patellaires.

L'examen de 26 athéromateux chez lesquels aucune autre cause que l'athérome ne pouvait être mise en avant, a donné :

14 hommes : 11 atteints d'exagération des réflexes et sur ces 11, dix avaient le phénomène du pied ;

12 femmes : 9 avaient l'exagération des réflexes et parmi elles 5 présentaient le clonus du pied.

D'où l'on peut conclure qu'il y a au moins 75 p. 100 d'athéromateux qui ont des troubles spinaux ; lorsque ceux-ci sont légers ils sont moins évidents que ceux de l'intelligence et passent inaperçus.

Les altérations médullaires et les lésions cérébrales dues à l'athérome peuvent coexister ou se rencontrer les unes sans les autres. GASTON BRESSON.

437) **Les causes des paralysies récurrentielles,** par LERMOYEZ. *Presse médicale*, 5 mai 1897, n° 36, p. 197.

La question des causes des paralysies récurrentielles ne réside pas dans la seule étude des influences morbides capables de léser et de paralyser le récurrent ; elle comprend encore la détermination du mécanisme par lequel ces influences parviennent à réaliser cette paralysie et l'explication de la raison d'être des deux formules glottiques qui l'expriment ; position cadavérique ou position médiane de la corde vocale. A la *pathogénie* proprement dite des paralysies récurrentielles doit donc être jointe une discussion de *physiologie pathologique*.

La physiologie pathologique présente les questiens suivantes : 1° Le récurrent renferme-t-il des fibres centripètes ? 2° Le schéma de la distribution classique des nerfs laryngés doit-il être conservé ? 3° Le récurrent naît-il du spinal ou du pneumogastrique ? 4° Quelle est la représentation bulbaire du larynx ? 5° Quelle est la représentation cérébrale du larynx. 6° Pourquoi les lésions récurrentielles incomplètes fixent-elles la corde médiane en position médiane ? D'autre part, le long trajet du nerf exige la nécessité d'établir des divisions et de considérer les causes morbides capables de frapper le récurrent : 1° au niveau du tronc du nerf, 2° du tronc pneumogastrique, 3° du tronc du spinal, 4° du bulbe, 5° du cerveau.

Après avoir examiné ces différents points et discuté ces questions, M. Lermoyez conclut : L'inexorabilité classique de la paralysie récurrentielle demande à être revisée. A côté des paralysies récurrentielles, fonctions de lésions mortelles, il en existe un grand nombre, qui ne comportent aucun pronostic grave, soit qu'elles guérissent, soit qu'elles ne soient nullement signe d'une affection mortelle. Il est donc possible d'établir trois types principaux de paralysie récurrentielle. — 1° La *paralysie récurrentielle grave*, forme classique qui mène à la mort du fait des lésions qui l'ont déterminée. — 2° La *paralysie récurrentielle incurable bénigne*, simple infirmité compatible avec une survie indéfinie. — 3° La *paralysie récurrentielle curable et bénigne*, qui guérit sans laisser de traces de son passage, paraissant n'être que le résultat d'une névrite primitive dont le refroidissement serait un des facteurs. THOMA.

438) **Sur la pathogénie de la paralysie saturnine**, par C. CENI (Milan). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 2, 1897.

Dans un cas de paralysie saturnine l'auteur a trouvé une dégénération graisseuse pigmentaire diffuse des cellules du cerveau et de la moelle. Par la méthode

de Golgi il a constaté des lésions des prolongements protoplasmiques (état variqueux, épaississement) et du corps cellulaire (tuméfaction) ; le cylindre-axe restant au contraire sain en général. Les cellules complètement atrophiées sont rares. Il y a une dégénération graisseuse des vaisseaux et à leur voisinage des foyers rappelant les plaques jeunes de la sclérose en plaques. Lésions de névrite segmentaire péri-axile et atrophie musculaire. L'auteur admet que les lésions centrales et périphériques sont indépendantes les unes des autres, celles-ci étant bien plus intenses et avancées que celles-là. TRÉNEL.

439) **Recherches sur la maladie de Raynaud**, par le Dr A. CALMANN (clinique du professeur v. Schrötter, à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XV, fasc. 1, p. 43, 1896.

Six observations qui montrent que l'hystérie ni les névrites périphériques ne sont la cause de la maladie de Raynaud, mais que parfois on ne trouve aucune lésion anatomique, d'autres fois des lésions médullaires. Dans ces derniers cas, les troubles vaso-moteurs sont localisés d'un côté, sans aucune tendance à se généraliser. LADAME.

440) **Myopathie primitive progressive**, par HAUSHALTER. *Société de médecine de Nancy*, 24 février 1897.

L'affection qui dans ce cas participe des différerents types de myopathie, s'est développée chez une fillette de 7 ans. L'enfant, âgée actuellement de 9 ans, présente le facies myopathique caractéristique, une impotence presque absolue des muscles de la mimique faciale, une atrophie considérable des muscles de la ceinture scapulaire, l'omoplate ailée, l'atrophie accentuée des bras, l'aplatissement du thorax et son rétrécissement antéro-postérieur, l'ensellure lombaire très marquée, la démarche dandinante, l'atrophie des cuisses et des fesses, l'atrophie très marquée des mollets, du steppage. Les muscles des avant-bras sont peu atteints ; les muscles de la main sont intacts. Il n'existe pas de tremblements fibrillaires dans les muscles atrophiés.

L'atrophie marquée des muscles du mollet rapproche ce cas du type Leyden-Mœbius, la lésion des muscles de la face et de la ceinture scapulaire le rattache à la forme Landouzy-Dejerine.

Les ascendants et les collatéraux de l'enfant étaient indemnes.

HALIPRÉ.

441) **Le kubisagari**, par MIURA. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 mai 1897, 10e cahier, p. 369.

Le rapport de M. Miura, envoyé sur les lieux pour étudier cette affection, a paru en allemand dans les *Mittheilungen der Kaiserl. Japon Universität zu Tokio*, vol. n° 3, 1896.

Le mot japonais *Kubisagari* signifie « *celui dont la tête tombe* », un des principaux symptômes de la maladie. Le kubisagari ne sévit guère que pendant la saison chaude, on ne le rencontre guère que chez les populations rurales et son territoire géographique est restreint à quelques districts des provinces japonaises septentrionales de l'Aomori et de l'Iwate.

Le caractère du *Kubisagari* est d'être intermittent et de se produire par accès courts, mais se répétant, lorsque le cultivateur fatigué, travaille incliné vers le sol. L'accès commence par des troubles oculaires, vue trouble, diplopie, puis

viennent des parésies musculaires diverses dont la plus constante est celle des muscles de la nuque. Le kubisagari semble être le *vertige paralysant* observé par Gerlier dans les environs de Genève. La maladie serait due au miasme d'écurie.

FEINDEL.

442) **Appendicite et péritonisme hystérique**, par CH. TALAMON. *La Médecine moderne*, 1897, n° 26.

M. Talamon, après avoir rappelé ses anciens travaux sur ce sujet, donne trois observations dont voici le résumé :

OBSERVATION I. — Femme, 39 ans. Tendance à la constipation.

Brusquement, une nuit, éclate dans la fosse iliaque droite une douleur fixe, avec violentes irradiations paroxystiques vers l'aine et dans tout l'abdomen, suivie de vomissements incessants. Aspect de péritonite par perforation ; le ventre est dur, tendu, rétracté et hyperesthésié dans toute son étendue avec maximum de la douleur à droite. T. = 38°,2. Au bout de trois jours, au moment où l'on va intervenir, tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION II. — Homme, 32 ans. Deux ou trois fois par jour, toutes les semaines environ, ont lieu des crises abdominales d'une violence extrême accompagnées de vomissements répétés. « Elles débutent brusquement par une douleur déchirante dans la fosse iliaque droite, qui s'irradie bientôt dans tout le ventre. La douleur est telle que le malade se roule littéralement par terre, se tordant, se pliant en deux et prenant les positions les plus étranges pour calmer ses souffrances. Les vomissements surviennent aussitôt ; ils sont continuels et se répètent incessamment avec les efforts les plus pénibles ; les matières vomies sont muqueuses, bilieuses, verdâtres, parfois porracées. La crise a une durée variable de 15 ou 20 minutes à 1 ou 2 heures. Elle se calme assez rapidement sous l'influence d'une piqûre de morphine.

La vue du malade en proie à un de ces accès fit d'abord penser à une crise tabétique gastrique ou gastro-intestinale. Mais il était impossible de trouver chez lui aucun autre signe qui permît de maintenir ce diagnostic. D'ailleurs, en l'examinant, on voyait sur la ligne médiane la cicatrice d'une laparotomie, et voici l'histoire qu'il raconta en pleurant et en se lamentant.

Jusqu'à l'âge de 20 ans, il n'a eu aucune maladie qui mérite d'être notée. En 1881, à la suite d'un mariage manqué, son caractère changea complètement. Il devint triste, maussade, taciturne, s'émotionnant à la moindre contrariété, pleurant facilement, ayant souvent des étouffements et des spasmes à la gorge ; toutefois pas d'attaques de nerfs.

En 1883, il eut une blennorrhagie sans complications, mais qui le tracassa beaucoup et augmenta sa tristesse et ses inquiétudes nerveuses.

C'est en 1884 que, sans raison connue, il eut sa première crise de douleur dans la fosse iliaque droite avec vomissements. Cette crise le prit subitement pendant son travail ; les douleurs étaient atroces ; il les compare à un « arrachement d'entrailles ». Ces crises se répétèrent pendant deux mois, puis disparurent totalement pendant un an.

En 1885, les crises reparurent avec les mêmes caractères, et depuis lors elles n'ont pas cessé, se répétant tous les huit jours. Les difficultés de la vie matérielle venaient s'ajouter à ses souffrances. Son état cérébral était devenu lamentable ; il était poursuivi par des idées de suicide.

En septembre 1891, il se décida à entrer à l'hôpital. Au bout de trois semaines

d'observation et de traitements divers on le fit passer en chirurgie avec le diagnostic d'*appendicite à rechutes.* On pratiqua au mois d'octobre une laparotomie médiane sous-ombilicale pour aller à la recherche de l'appendice. Mais l'appendice resta introuvable ; on ne put d'ailleurs constater aucune lésion péritonéale ni la moindre trace d'inflammation dans la fosse iliaque droite..... Il ne guérit pas de ses crises. L'opération ne lui procura même pas le bénéfice psychique qu'on pouvait espérer. Un mois après, les accès reparaissaient avec la même intensité. »

Observation III. — Garçon, 8 ans, frère hystérique. Guérison par suggestion après 3 crises analogues à celles du précédent. Il présentait une zone hystérogène sous-costale droite et une autre dans la région dorso-lombaire du même côté.

L'auteur établit les rapports de l'appendicite avec l'hysterie en distinguant :

1° Les cas où l'hystérie est seule en cause, sans lésion de l'appendice, c'est la *pseudo-appendicite hystérique.* Elle peut se présenter soit sous l'aspect d'une simple colique appendiculaire, avec douleurs vives dans l'hypochondre droit, vomissements, hyperesthésie extrême de la zone hystérogène sous-costale, simulant à un examen peu attentif le point de Mac Burney, soit sous la forme d'une appendicite avec péritonite limitée.

2° Les cas où l'hystérie exaspère et exagère les symptômes d'une appendicite légère, comme elle le fait d'ailleurs pour la plupart des maladies aiguës, jusqu'à faire croire à une appendicite perforante et à une péritonite diffuse, c'est l'*appendicite avec péritonisme hystérique.*

Vient en dernier lieu l'histoire d'un malade atteint de pseudo-péritonite hystérique chez qui une laparotomie exploratrice n'a naturellement rien révélé.

Gaston Bresson.

443) **De la rêverie pathologique dans ses rapports avec l'hystérie,** par le professeur A. Pick (Prague). *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XIV, fasc. 3, p. 280, 1896.

Une jeune fille de 18 ans qui avait souvent rêvé de nuit comme de jour qu'elle était à la cour de Vienne, finit par se croire l'impératrice et fut internée à la clinique psychiatrique de Prague, avec le diagnostic de mégalomanie. Elle se croit âgé de 58 ans, car en quelque temps de rêve il se passe des années. Lorsqu'elle sort de ces sortes de rêveries, elle sait très bien qu'elle a rêvé. Attaques d'hystérie convulsive, souvent compliquées des délires caractéristiques. Cette observation montre bien le rapport étroit qui existe entre le cas de ce genre et le dédoublement intellectuel, comme Binet l'a déjà soupçonné. L'auteur fait remarquer la grande analogie de son cas avec la paranoia originaire, analogie qui certainement, dit-il, n'est pas fortuite.

Une seconde malade, 26 ans, servante, se plaignait d'avoir été ligotée et violée pendant qu'elle avait perdu connaissance. Troubles variables de la sensibilité cutanée. Rétrécissement du champ visuel. Elle dit qu'elle a souvent fait des actes dont elle n'avait aucun souvenir. Elle raconte avoir entendu dire une fois qu'une jeune fille avait été aussi attachée, et déclare qu'il est possible qu'elle se soit elle-même attachée, car elle y pensait souvent. Plusieurs fois états de rêverie après des attaques hystériques convulsives, qui ont le caractère du délire hystérique. Souvent, comme Morel l'a fait remarquer depuis longtemps, les personnes atteintes de psychose hystérique n'on point de stigmates somatiques. Ladame.

444) **L'influence somnambulique. Le besoin de direction**, par le Dr PIERRE JANET. *Revue philosophique*, février 1897, 113, 143.

Cette étude porte sur les modifications mentales que l'on peut observer chez les sujets qui sont soumis d'une manière prolongée aux pratiques de l'hypnotisme, de la suggestion, pour le traitement de diverses affections nerveuses ou mentales.

Chez ces malades l'intervalle qui existe entre deux séances de somnambulisme consécutives semble se diviser en trois périodes : 1° une période de fatigue généralement très courte ; 2° une période plus importante que l'on peut appeler période d'influence somnambulique caractérisée par un état apparent de santé, de bien-être, de développement intellectuel ; 3° une période de passion somnambulique pendant laquelle les accidents névropathiques se manifestent de nouveau et pendant laquelle le malade désire ardemment un nouveau somnambulisme.

Ces trois périodes présentent bien des variétés et diffèrent surtout par leurs longueurs inégales. Il est intéressant de rechercher les conditions qui déterminent l'importance et la durée de la période d'influence somnambulique.

Les phénomènes qu'elle présente semblent surtout dépendre de la suggestion et à ce propos l'auteur étudie le mécanisme et la durée de la suggestion post hypnotique qui n'a pas, comme on le croit trop souvent, une durée indéfinie. En général la période pendant laquelle ces suggestions s'exécutent encore correspond à la période d'influence somnambulique. La suggestion n'explique pas complètement cette influence et paraît souvent en dépendre.

Un autre phénomène dont il faut tenir compte, ce sont les sentiments qu'éprouve le malade pour son hypnotiseur, pendant cette période. On constate une persistance singulière de la pensée de cet hypnotiseur soit d'une manière consciente, soit d'une manière subconsciente, souvent même sous forme d'hallucination ; et cette pensée présente des modifications curieuses quand la seconde période cède la place à la troisième, celle de la passion somnambulique.

Ces phénomènes peuvent être comparés à ceux que l'on observe chez les psychasthéniques atteints du délire du contact, de scrupules, d'obsession et qui sans être hypnotisés ressentent un grand désir de voir fréquemment certaines personnes qui les rassurent et pour un laps de temps variable, les débarrassent de leurs préoccupations.

La raison de ces phénomènes d'influence n'est donc pas précisément dans l'hypnotisme ou la suggestion, mais dans un phénomène plus général appartenant à la fois aux deux groupes de malades. Ce phénomène c'est l'aboulie, l'indécision, l'absence de synthèse mentale. Le directeur de conscience, par l'émotion que cause son autorité, fortifie les résolutions des malades et souvent même leur fournit ces résolutions toutes faites.

L'hypnotisme et la suggestion ne font que grossir ce phénomène très général.

Ces études fournissent des indications précieuses sur le traitement moral de certaines maladies et sur les précautions qu'il faut prendre dans l'éducation de certains esprits. Elles permettent aussi de préciser certaines notions de psychologie normale sur les sentiments sociaux, sur la hiérarchie et sur les liens de dépendance qui existent entre les hommes. H. LAMY.

445) **Peur obsédante de rougir**, par MANHEIMER. *La Médecine moderne*, 1897, n° 8.

L'éreuthose simple est un trouble vaso-moteur ; l'éreuthose émotive se com-

plique d'un sentiment d'inquiétude et de confusion; l'éreutophobie est caractérisée par cela qu'un simple souvenir suffit à faire apparaître la rougeur et elle constitue un phénomène à la fois vaso-moteur, affectif et intellectuel comme cela résulte du cas du comptable F... chez qui elle a été traitée avec succès.

Ce jeune homme, âgé de 19 ans, qu'un excès de susceptibilité, la peur du ridicule, rend d'une grande timidité, a eu dès son enfance une tendance à rougir qui a fini par devenir extrêmement gênante.

Vainement a-t-il voulu se raisonner en se répétant, en toute occasion, qu'il est absurde de rougir, que la personne en présence de qui il se trouve lui est inférieure ou indifférente, qu'elle ne songe pas à l'observer et qu'en tout cas il n'a rien à redouter d'elle. Non seulement ses efforts n'ont pas abouti, mais par leur fréquence ils ont contribué à installer dans son esprit la peur de rougir à l'état d'idée fixe.

Que cette crainte vienne à se produire, F... ressent des palpitations, de l'oppression, sa respiration s'arrête. Il se raisonne inutilement : les jambes faiblissent, les idées se ralentissent, la perception devient moins nette. Puis surviennent des bourdonnements dans les oreilles et une vive chaleura u visage qui devient rouge ainsi que les oreilles. Une poussée de sueur au front et à la poitrine met fin à cette crise qui laisse au malade une pénible impression.

Le simple souvenir d'une rougeur malencontreuse, surtout s'il résulte non d'une association d'idées mais de la rencontre d'une personne étrangère, suffit pour provoquer l'inquiétude et une vive émotion bientôt suivie du trouble vasomoteur à moins qu'une forte distraction n'en vienne conjurer le danger.

La rencontre d'une personne ayant déjà provoqué l'accès se reproduit fatalement sans qu'il y ait idée obsédante préalable. Il se présente donc des émotions sans rougeur et des rougeurs sans émotion.

Ces phénomènes sont ceux de l'obsession. La timidité de F... lui rend difficile la vie de tout le monde, il craint d'être obligé à s'isoler. Cette idée que la volonté est impuissante à écarter devient bientôt une impression générale d'angoisse, déterminant une première crise qui se répète de plus en plus facilement.

Le seul souvenir est donc capable de provoquer l'anxiété et le trouble physique; mais pour cela il faut que la maladie n'ait pas été soignée ou que le malade soit un dégénéré. Or c'est le cas de F... que sa jeunesse nous montre comme voué aux préoccupations obsédantes et dont les parents (la mère est très nerveuse; le père est violent, nerveux, alcoolique) ont perdu trois enfants morts de méningite. Toutefois F... n'est pas hystérique, ce qui eût permis de le guérir par suggestion. Son obsession n'en a pas moins cédé au bout de trois mois à un traitement moral consistant en distractions capables de détourner l'attention et à un traitement physique : toniques, ferrugineux, hydrothérapie et abstinence alcoolique. GASTON BRESSON.

PSYCHIATRIE

446) **Etiologie de la paralysie générale**, par le Dr J. A. HIRSCHL (assistant de la clinique du professeur Krafft-Ebing). *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XIV, p. 321, 1896.

Analyse étiologique de 200 cas de paralysie générale (hommes) observés à la clinique du 15 octobre 1894 au 20 août 1895. Dans 25 cas l'anamnèse a été impossible à reconstituer. L'auteur fait un tableau de tous ces cas et discute toutes les circonstances étiologiques qui ont été notées. Il conclut que de tous les facteurs étiologiques

la syphilis seule doit être prise en considération et il la trouve dans 81 p. 100 de ses observations. Il ne croit pas à une combinaison de causes diverses, la syphilis seule suffit. Il considère la paralysie générale, non pas comme une affection métasyphilitique, c'est-à-dire consécutive à la syphilis, mais bien, sans aucun doute, dit-il, comme une *forme tardive* de la syphilis, encéphalite syphilitique de la substance grise, avec terminaison par l'atrophie cérébrale syphilitique. On le voit, son opinion ne saurait être plus absolue. Une riche bibliographie, comprenant l'indication de 196 publications, termine ce travail qui n'a pas moins de 220 pages. P. LADAME.

447) **Difficultés du diagnostic de la paralysie générale au début; importance des symptômes oculaires.** Leçon clinique du professeur JOFFROY. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1897, 9e cahier, p. 334, 10 mai.

Rarement un paralytique général est atteint sans présenter les troubles oculaires caractéristiques, même au début. Ces troubles peuvent se montrer, il est vrai, chez les alcooliques, mais ils disparaissent alors par l'abstinence plus ou moins prolongée. Ils consistent dans l'inégalité pupillaire, soit avec dilatation, soit avec myosis, ce dernier pouvant rendre cette inégalité assez difficile à apprécier. Mais c'est surtout le trouble apporté dans les réflexes lumineux et accommodateur qu'il faut étudier. Ici, comme dans le tabes, le signe d'Argyll Robertson existe, mais avec une modification importante. On sait que le plus souvent, dans le tabes, le réflexe à la lumière est aboli, tandis que le réflexe à l'accommodation persiste ; or, dans la paralysie générale, il arrive très fréquemment que, même dès le début, le réflexe à l'accommodation est perdu soit seul, soit avec le réflexe à la lumière. Ces trois signes, inégalité pupillaire, dilatation ou myosis, et perte des réflexes à la lumière et à l'accommodation sont les symptômes oculaires qu'il y a lieu de rechercher au début de la paralysie générale. Les muscles extrinsèques ne sont que très exceptionnellement atteints; le le ptosis existe, mais il est rare; quant à la rétine, elle fonctionne normalement : l'acuité visuelle est conservée ; de telle sorte que dans la paralysie générale il s'agit presque exclusivement de symptômes iriens. Il y a grand intérêt à rechercher ces signes oculaires, en raison de leur précocité. FEINDEL.

448) **Les hématomes dans la paralysie générale progressive**, par le Dr M. DOBROTWORSKI (de la clinique psychiatrique de Saint-Pétersbourg). *Revue Russe de neur. et de psych.*, 1896, no 3, p. 195.

L'auteur relate deux nouveaux faits d'hématomes dans la paralysie générale.

La première observation concerne un officier (ancien syphilitique), âgé de 37 ans, qui, au cours de la troisième année de sa paralysie générale, alors que la période d'excitation avait déjà cédé la place à la période paralytique et que l'état général devenait de plus en plus défectueux, a présenté d'abord exclusivement deux petites othématomes (à l'oreille gauche, puis à l'oreille droite), ensuite une énorme tumeur fluctuante (accompagnée d'une fièvre de 38°,3) occupant la face dorsale de la moitié inférieure de l'avant-bras (droit). Cette tumeur fut prise pour un phlegmon ; mais l'incision donna issue qu'à une grande quantité de sang veineux pur (5 verres à peu près) ; la plaie commença à suppurer et le malade mourut huit jours après avec les phénomènes d'un marasme extrême.

La deuxième observation a trait à un officier (ancien syphilitique), âgé de

43 ans, qui également au cours de la 3e année (ou à la fin de la 2e année) de son affection et également au moment, où, comme le premier malade, il manifestait un penchant irrésistible à se gratter la peau jusqu'à la production d'érosions et de plaies, présenta à la région sacrée une tumeur fluctuante, du volume d'un œuf de poule, reconnue pour une hématome et guérie à la suite d'une ponction simple ; cinq semaines plus tard apparut à la même place une nouvelle tumeur de la même nature, mais plus volumineuse (grande comme un poing) qui se ressort d'elle-même, en même temps que l'état général du malade s'améliorait parallèlement.

On voit donc que les hématomes ne sont pas rares dans la paralysie générale, même en dehors des othématomes. Ce sont évidemment des tumeurs de nature inflammatoire.

La question de la pathogénie sera discutée par l'auteur ultérieurement en même temps que celle de leur anatomie pathologique. A. Raïchline.

449) **Un cas d'embolies miliaires du cerveau avec dégénérescence de la substance blanche chez un aliéné,** par le Dr Joseph Starlinger, premier assistant à la clinique du professeur Wagner (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XIV, fasc. 3, p. 276, 1896.

F. 22 ans, atteinte d'amentia (confusion hallucinatoire aiguë). Mort par tuberculose pulmonaire. — *Autopsie*. Nombreux petits foyers microscopiques miliaires, surtout dans l'écorce, avec dégénérescence fasciculaire des fibres (méthode de Marchi). Les foyers sont d'origine embolique récente, et ne peuvent être mis en relation avec la psychose. Ces embolies miliaires proviennent de l'endocardite ulcéreuse. Ce cas prouve combien on doit être réservé dans l'interprétation des lésions anatomiques que l'on découvre dans le cerveau des personnes atteintes de psychoses aiguës.

Ladame.

450) **Analgésie du nerf cubital dans la folie,** par le Dr Arrigo Giannone. *The alienist and neurologist.*, janvier 1897, vol. XVIII, p. 10.

Depuis que Biernacki a appelé l'attention sur ce fait que dans le tabes on rencontre fréquemment des analgésies du nerf cubital, d'autres observations ont été faites qui tendent à prouver que ce symptôme peut se présenter dans quelques formes de maladies mentales.

Les recherches de l'auteur confirment celles de Cramer et montrent que, parmi les diverses formes de maladies mentales, c'est dans la paralysie générale que l'analgésie du cubital, lorsqu'on comprime ce nerf à la gouttière du coude, se présente avec le plus de fréquence.

Pas plus que dans le tabes cette analgésie du cubital ne présente, dans la paralysie générale, une grande importance comme signe pathognomonique : elle est, en effet, beaucoup moins fréquente que les signes de Westphal et d'Argyll Robertson ; mais, réuni à d'autres symptômes, ce signe a cependant sa valeur.

La fréquence comparable de ce signe dans le tabes et dans la paralysie générale, est un nouvel argument en faveur de la nature similaire des deux affections. E. Blin.

451) **Démence aiguë suite d'intoxication par le gaz pauvre,** par le Dr Léo Finkelstein (Hôpital Saint-Nicolas, à Saint-Pétersbourg). *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XV, fasc. 1, p. 116, 1896.

Un ouvrier descendu dans un réservoir fut asphyxié par le gaz pauvre (qui con-

tient surtout de l'oxyde de carbone) et apporté à l'hôpital dans un état comateux profond. Le lendemain il reprend connaissance mais reste dans la stupeur. Au bout de trois jours il sort guéri. Mais peu à peu son état psychique s'altère ; il devient indifférent, soupire souvent, ne dit mot, commet des actes insensés et ne prend des aliments que si on les lui donne. Sommeil et appétit bons. Cet état de torpeur psychique dure pendant 17 jours. Pendant la maladie, diathèse urique prononcée, qui se dissipa avec l'amélioration psychique. Au moment le plus fort de la stupeur on observe des symptômes de parésie du facial gauche. L'auteur conclut que l'intoxication par le gaz pauvre produit exactement les mêmes symptômes que celle par l'oxyde de carbone. Après la guérison, amnésie complète de tout ce qui s'est passé pendant les 17 jours de tupeur, et amnésie rétrospective pour les circonstances de l'accident et pour les événements qui l'ont précédé plusieurs jours auparavant. LADAME.

452) **Sur l'affaiblissement intellectuel à l'âge de la puberté** (Ueber Pübertätsschwachsin), par SCHOLZ (Bonn). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIII, f. 6, 1897.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : à l'époque ou peu après le développement de la puberté, survient chez des individus jusque-là tout à fait ou à peu près sains, un état durable d'affaiblissement intellectuel. Cet affaiblissement n'a pas, à vrai dire, le caractère d'un simple arrêt de développement, mais d'une véritable régression. Il s'établit en un temps assez court, soit insidieusement sans symptômes aigus, soit par accès plus ou moins bruyants. Il présente dans sa marche les aspects les plus variables et peut affecter la forme expansive, dépressive ou paranoïque. Il peut s'arrêter dans son développement à tous les degrés de la démence ou conduire aux formes les plus accentuées de l'appauvrissement intellectuel, soit directement, soit par étapes successives. L'affaiblissement intellectuel se manifeste en premier lieu par des lacunes des sentiments affectifs et de l'intelligence, et a pour stade terminal dans les cas les plus défavorables la démence apathique.

Quelque variables que soient les troubles mentaux concomitants (délires, hallucinations, états catatoniques, etc.), le symptôme primordial est, comme dans la paralysie générale, la démence progressive. La nature de ce processus n'est pas déterminée : après Kahlbaum, Krœpelin le rapproche de la démence sénile.

L'auteur admet le caractère dégénératif de cette affection comme constant ; il n'en est pas de même de l'hérédité qui manque dans un certain nombre de cas ; au point de vue de l'âge, l'auteur étend les limites admises jusqu'à l'âge de 25 ans.

TRÉNEL.

453) **Des défectuosités morales**, par le Dr J. BERZE, médecin-adjoint de l'asile rural de Kierling-Gugging (Autriche). *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XV, fasc. 1, p. 62, 1896.

L'auteur s'est efforcé de démontrer que la genèse des défectuosités morales est très variée et qu'on aurait tort de considérer la « Moral insanity » comme une entité morbide ; ce syndrome présente autant de différences que la monomanie des grandeurs par exemple qu'on observe dans la manie, la paralysie générale et la paranoia. Le sens moral est un système d'association très élevé et très complexe. Il n'est point encore développé chez l'enfant. C'est toujours une fonction psychique acquise. La défectuosité morale est le résultat d'un développe-

ment psychique anormal. On la trouve dans tous les degrés de la dégénérescence depuis l'idiot jusqu'au dégénéré supérieur. L'enfant dont le développement psychique est prématuré ne peut acquérir le sens moral qui est oblitéré par le sentiment exagéré de sa personnalité. L'auteur passe en revue les cas de défectuosité morale chez les idiots et les imbéciles, les dégénérés, dans la manie chronique et l'épilepsie, chez les paranoiaques, les neurasthéniques et les hystériques, dans les formes diverses de la démence. Il donne deux observations détaillées. Le fonds commun de toutes les défectuosités morales, conclut-il, c'est la dégénérescence congénitale ou acquise. Le pronostic ou le traitement varient comme la pathogénie. Il faut une éducation spéciale à l'enfant prédisposé aux défectuosités morales. Il serait nécessaire d'avoir pour ces enfants des établissements d'éducation organisés spécialement dans ce but. LADAME.

454) **Rapport sexuels contre nature. Hermaphrodisme psychique. S'agit-il d'accès pathologiques d'inconscience de nature épileptoïde au moment du délit?** par le professeur v. KRAFFT-EBING. *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XIV, p. 302, 1896.

Il s'agit d'un homme marié, ayant 9 enfants, qui avait été condamné à 1 an de prison et 3 ans de perte de son honneur (Ehrverlust) pour avoir pratiqué le coït interfémoral sur plusieurs de ses domestiques. Il fut soumis à l'examen de Krafft-Ebing qui découvrit une anomalie du crâne et une constitution psychopathique. L'instinct homosexuel ne se présentait qu'en rêve (pollutions nocturnes pendant lesquelles le malade rêvait qu'il embrassait un homme). Cicatrice douloureuse de la face (accident suivi de neurasthénie) qui devient le point de départ d'accès d'épilepsie psychique avec perte de connaissance. Le procès fut revisé, mais l'expert ne parvint pas à convaincre le tribunal qui condamna le malade à 3 mois de prison, en admettant des circonstances atténuantes à sa responsabilité. LADAME.

455) **L'état psychique, précédant le suicide**, par le professeur J. A. SIKORSKI. *Questions de médecine neuro-psychique*, 1896, N. 3.

La plupart des médecins sont d'avis que les suicides constituent l'apanage des gens atteints d'états psychiques anormaux. L'auteur ne partage nullement cette opinion. Toutes les causes des suicides sont groupées par Sikorski en quatre catégories : la misère et les privations, les maladies, la fatigue de la vie et les émotions morales. Le travail contient un grand nombre d'autographes très intéressants des suicidés. B. BALABAN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 février 1897

456) **Accès éclamptiques infantiles arrêtés par la compression de la zone hystéroclasique cardiaque**, par CLOZIER.

Une mère hystérique, ayant eu des crises pendant sa grossesse, eut un enfant qui après quelques semaines fut atteint de gastro-entérite avec accès d'éclampsie. Les accès se répétaient avec une grande fréquence et étaient d'une demi-heure de durée. La compression de la zone hystéroclasique cardiaque diminua rapide-

ment la durée et la fréquence des accès; il n'y eut bientôt plus que quelques secousses convulsives partielles, et l'enfant guérit complètement.

Séance du 6 avril 1897.

457) **De la cure radicale du mal perforant par l'élongation des nerfs plantaires**, par Chipault.

L'amputation fournit des résultats décevants ; le mal perforant reparaît sur le moignon. C'est que le mal perforant n'est, en réalité, qu'un symptôme de diverses affections nerveuses. Son traitement, pour être efficace, doit devenir pathogénique ; l'élongation des nerfs correspondant au territoire cutané du mal, c'est-à-dire ordinairement l'élongation des nerfs plantaires, est seule susceptible de remplir cette condition. M. Chipault a mis cette intervention en pratique sept fois, et dans cinq cas l'opération date de deux ans.

Au point de vue opératoire, l'élongation des petits filets plantaires paraît devoir être rarement pratiquée ; en effet, les troubles trophiques, dont l'ulcération n'est que la manifestation la plus apparente, sont en général beaucoup plus étendus que le domaine de l'un de ces filets, et, d'autre part, il n'est point indifférent de créer une plaie opératoire au voisinage du foyer d'infection qu'est le mal perforant le mieux pansé. On aura donc recours à des élongations telles que celles des plantaires au-dessus de la malléole externe, du saphène externe sur le bord du tendon d'Achille, c'est-à-dire à des élongations à distance moyenne de l'ulcération trophique.

Au point de vue thérapeutique, sur ces sept interventions, il n'y eut qu'un insuccès. Dans les autres cas on a obtenu la guérison. Cette guérison est durable. Pour obtenir cette guérison par première intention, il est indispensable de pratiquer une toilette complète de l'ulcération trophique : curage, ablation des os nécrosés, abrasion des bords épidermisés ; en un mot, on doit transformer l'ulcération circulaire infecte, en une plaie ovale propre, dont les bords sont suturés l'un à l'autre.

458) **Traitement des déviations vertébrales (scoliose et mal de Pott) par réduction en un temps sous chloroforme et immobilisation**, par Chipault.

Lorsqu'il s'agit d'un mal de Pott, le malade dont la gibbosité a été préalablement réduite sous le chloroforme et fixée en bonne position par la ligature des apophyses épineuses correspondantes, est déposé sur l'appareil spécial de Chipault dans le décubitus dorsal ; les sangles sont nouées, les plaques métalliques sont placées à droite et à gauche de la lésion ; l'immobilisation de celle-ci est absolue, même si l'existence d'une paraplégie spasmodique oblige, par les douleurs que causerait l'extension continuelle des membres inférieurs, à graduer l'application des sangles jambières.

459) **La ponction lombo-sacrée ; matériel, technique, utilité, diagnostique et thérapeutique**, par Chipault.

On sait que Chipault a modifié la ponction de Quincke par la technique lombo-sacrée, basée sur des points de repère plus précis et supprimant tout danger de léser, avec la pointe de l'instrument, les nerfs de la queue de cheval.

Le matériel de l'intervention comprend : deux canules de 1 et 2 millim. de diamètre, de 10 centim. de long, graduées extérieurement en centimètres et millimètres ; deux mandrins de diamètre égal au calibre des canules, les dépassant par leur pointe, et munies d'un manche plat ; une seringue de 5 centim., à

anses pouvant s'adapter sur les canules ; un tube de verre gradué, fixé sur un tube de caoutchouc de 50 centim. de long, terminé par un embout pouvant, lui aussi, s'adapter sur l'une ou l'autre des canules. Ce matériel est renfermé dans une boîte métallique facile à stériliser.

La technique de la ponction lombo-sacrée comprend, après placement du sujet dans le décubitus latéral, jambes et tronc fléchis, et désinfection de la région, deux temps : 1° Reconnaître l'intervalle lombo-sacré. Il suffit de palper de haut en bas la crête apophysaire, l'intervalle cherché est beaucoup plus dépressible que les autres. A cinq ou six centimètres de la ligne médiane, la grosse extrémité inférieure de l'épine iliaque postéro-supérieure se trouve sur la même ligne horizontale que la première apophyse sacrée et permet de vérifier l'exactitude du point d'abord trouvé. 2° Enfoncer l'aiguille. La peau et l'aponévrose de la région sont très dures ; on doit pénétrer d'un seul effort, assez profondément, à 2 ou 3 centim. chez l'enfant, 4 chez l'adulte, en introduisant l'extrémité de la pointe sur l'un des côtés de la première apophyse épineuse sacrée, et dirigeant ensuite l'instrument, non pas tout à fait en avant, mais en avant, en haut, et en dedans. On frôle alors avec sa pointe le premier arc sacré ; on abaisse un peu le manche de l'instrument pour contourner l'obstacle, puis on enfonce encore, de 1 centim. chez l'enfant, de 2 chez l'adulte. Enfin on retire le mandrin et le liquide céphalo-rachidien s'écoule. Lorsque l'écoulement est suffisant, le mandrin est retiré d'un coup sec. On peut compléter la ponction par une aspiration ou par une injection. On peut aussi mesurer la pression du liquide.

Au point de vue diagnostic, la ponction permet de mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien, d'en étudier les caractères physiques, chimiques, macroscopiques et bactériologiques. Dès les premières phases de la méningite tuberculeuse, on trouve ordinairement le bacille.

Au point de vue thérapeutique, les résultats obtenus sont restreints. 1° En effet, jusqu'à présent, la ponction lombo-sacrée s'est contentée d'être une intervention évacuatrice ; or, on comprend sans peine que l'évacuation de quelques centimètres cubes de liquide normal ou de pus ne puisse avoir d'action curatrice dans les affections où cette ponction est pratiquée. 2° L'avenir thérapeutique de la ponction lombo-sacrée est soit dans la substitution au liquide céphalo-rachidfen du sérum artificiel, soit dans l'introduction, au contact des lésions qu'il s'agit de traiter, de liquides thérapeutiques diffusibles dans le liquide céphalo-rachidien ou de sérum microbien.

Séance du 27 avril 1897.

460) **L'élongation vraie de la moelle épinière et son application au traitement de l'ataxie locomotrice**, par Gilles de la Tourette et Chipault.

Au contraire de la suspension qui ne produit pas un allongement appréciable de la moelle, la flexion du rachis produit un allongement vrai, mesurable. Les auteurs, dans leurs expériences ont mesuré un allongement de 1 centim. 1 à 2 centim. Moelle et queue de cheval participent à cet allongement, mais la moelle s'allonge d'une quantité à peu près constante de 7 à 9 millim., l'allongement de la queue de cheval est très variable. L'allongement de la moelle est au maximum pour les segments lombaires et sur sa convexité, c'est-à-dire le long des cordons postérieurs.

Les auteurs décrivent l'appareil qui leur a servi à traiter 47 ataxiques. Près de la moitié des malades, soit 22, ont été améliorés suivant presque la totalité des symptômes. L'amélioration a porté en premier lieu sur les phénomènes doulou-

reux, puis sur les troubles urinaires, l'impuissance, l'incoordination. 16 malades ont été améliorés pour une partie seulement des symptômes, 10 n'ont eu aucun bénéfice du traitement. A noter que la proportion des cas non influencés, 1/4 à peine, est de beaucoup inférieure au pourcentage (40 p. 100) des cas non améliorés par la suspension.

Séance du 4 mai 1897.

461) **Traitement de l'ataxie par l'incurvation forcée de la colonne vertébrale**, par M. Blondel.

L'auteur avait, en 1895, décrit une méthode d'allongement de la moelle qui lui donna des succès. Il croit que les tabétiques, au début de leur période de douleurs fulgurantes, peuvent s'adresser avec avantage à sa méthode ou à celle de MM. Gilles de la Tourette et Chipault.

Séance du 11 mai 1897.

462) **Le redressement brusque de la gibbosité du mal de Pott**, par Ménard.

De cette manœuvre résulte la production d'une énorme caverne. Celle-ci, qui ne contient aucune trace de tissu osseux vivant, est destinée à ne jamais se combler, et la difformité à se reproduire inévitablement.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

THÉRAPEUTIQUE

Hirschberg. — Traitement de l'ataxie dans le tabes dorsalis par la rééducation des mouvements. *Archives de neurologie*, 1896, n[os] 9 et 11.

Chipault. — Remarques chirurgicales sur le diagnostic et le traitement des hémorrhagies cérébrales spontanées. *Tribune médicale*, 1896, n° 32.

Laborde. — De l'action préventive et immunisante des agents de la matière médicale. *Gazette des hôpitaux*, 1896, p. 318 et 363.

Gellé. — Traitement du vertige labyrinthique. *Tribune médicale*, n[os] 28 et 29, 8 et 16 juillet 1896.

De Narkiewicz-Jodko. — Théories sur l'électrothérapie et nouvelles méthodes d'électrothérapie. *France médicale*, n° 20, 20 mars 1896.

Vignard. — Traitement du goitre exophtalmique par la section double du sympathique cervical. *Gazette hebdomadaire*, 11 mars 1897, n° 20, p. 230.

Tuffier. — Deux cas de goitre exophtalmique traités par l'hémithyroïdectomie, résultats 2 ans et demi après l'opération. Présentation à la Société de chirurgie. *Gazette hebdomadaire*, 11 mars 1897, n° 20, p. 229.

Abrahams. — Cas de myxœdème soumis au traitement thyroïdien. New-York dermatological Society, 28 avril 1896. *Journal of cutaneous et genito-urinares diseases*, septembre 1896, p. 357.

Scabia. — Sur les injections sous-cutanées d'huile d'olive stérilisée dans les états de dénutrition des maladies mentales. *Rivista veneta*, fasc. VII, 1896.

Chatelain. — Des guérisons tardives. *Annales médico-psychologiques*, t. III, f. 3, 1896.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET C[ie], HAVRE

SOMMAIRE DU N° 12

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CHIASMA OCULO-MOTEUR

(SEMI-DÉCUSSATION DE L'OCULO-MOTEUR COMMUN)

Par le Dr **Grasset**, professeur de Clinique médicale à l'Université de Montpellier.

A beaucoup de médecins le chiasma des nerfs optiques apparaît comme une curiosité exceptionnelle, qui fait aux nerfs de la deuxième paire une situation tout à fait à part et unique dans l'économie.

En réalité la semi-décussation existe aussi pour d'autres nerfs.

L'oculo-moteur commun notamment présente un chiasma tout à fait comparable à celui des nerfs optiques ; il n'est pas classique et cependant le clinicien doit le connaître aussi bien que l'autre, sous peine de ne pas comprendre un certain nombre de symptômes.

La déviation conjuguée des yeux par lésion corticale ou hémisphérique ne s'explique que par le chiasma oculo-moteur, comme l'hémianopsie d'origine corticale ou hémisphérique ne s'explique que par le chiasma optique.

L'existence de ce chiasma oculo-moteur est basée sur des arguments physiologiques, cliniques et anatomiques.

Physiologiquement, on sait que le groupement habituel et la synergie fonctionnelle rapprochent constamment le nerf du droit externe d'un côté et le nerf du droit interne de l'autre.

Quand de l'écorce d'un hémisphère part l'ordre de tourner les yeux à droite, cet ordre est exécuté grâce à la contraction synchrone du moteur oculaire externe droit et du filet droit interne du moteur oculaire commun gauche.

Ferrier, en excitant électriquement le pli courbe d'un hémisphère (ou le pied de la deuxième frontale), provoque la déviation conjuguée des yeux, qui regardent le côté opposé à la lésion.

Donc, dans une même région d'un hémisphère sont groupés le centre de l'oculo-moteur externe du côté opposé et le centre du filet droit interne de l'oculo-moteur commun.

Donc, tandis que l'oculo-moteur externe s'entrecroise avec son congénère, il est probable que le filet de l'oculo-moteur commun destiné au droit interne ne s'entrecroise pas.

Cependant il y a d'autres filets de l'oculo-moteur commun qui s'entrecroisent avec leurs congénères et vont à l'œil du côté opposé. Notamment l'élévateur de la paupière supérieure (filet de l'oculo-moteur commun) semble plutôt venir de l'hémisphère opposé.

La physiologie fait donc entrevoir la *probabilité* d'une semi-décussation des oculo-moteurs communs. Mais la chose n'est pas réellement démontrée par ce premier ordre d'arguments.

Les arguments *cliniques* sont beaucoup plus démonstratifs.

L'étude de la déviation conjuguée des yeux est bien instructive à ce point de vue.

Vulpian et Prevost (1868) ont montré que la lésion d'un hémisphère peut entraîner la déviation conjuguée des yeux et ils ont ajouté que, dans ce cas, le malade regarde sa lésion.

De nombreuses exceptions sont publiées à cette loi du sens de la déviation. Alors Landouzy introduit en 1876 la distinction féconde entre l'effet des lésions irritatives et l'effet des lésions destructives : il sépare la déviation conjuguée d'ordre paralytique et la déviation conjuguée d'ordre convulsif. Seulement il dit que le malade regarde sa lésion quand il y a convulsion, et le côté opposé quand il y a paralysie. C'est le contraire qu'il fallait dire.

En 1879, nous établissons, Landouzy et moi, chacun de notre côté, que, *dans les lésions d'un hémisphère*, s'il y a déviation conjuguée, *le malade regarde l'hémisphère lésé quand il y a paralysie, et ses membres convulsés quand il y a convulsion.*

Ce qui nous a fait dire qu'on résout pratiquement la question du sens de la

déviation conjuguée en raisonnant pour le moteur oculaire externe comme on raisonne pour le facial.

Cette loi clinique paraît aujourd'hui acceptée par tout le monde sans contestation.

Nous pouvons en déduire que dans chaque hémisphère sont rapprochés le centre de *l'oculo-moteur externe du côté opposé* et le centre du filet du droit interne de *l'oculo-moteur commun du même côté.*

Donc, de ces faits on peut conclure que l'oculo-moteur externe s'entrecroise avec son congénère du côté opposé, tandis que le filet du droit interne de l'oculo-moteur commun ne s'entrecroise pas.

Mais la clinique démontre aussi que d'autres filets de l'oculo-moteur commun s'entrecroisent et, partis d'un hémisphère, vont se distribuer à l'œil du côté opposé.

En 1876, j'ai publié une observation qui montre qu'une lésion de l'écorce peut entraîner la paralysie isolée de l'élévateur de la paupière supérieure du côté opposé.

Le fait a été confirmé par divers auteurs, et, si l'on discute encore le siège que j'avais voulu assigner à ce centre comme on discute le siège du centre de la déviation conjuguée, on ne discute plus ce fait que la *blepharoptose peut être produite par la lésion d'un point de l'hémisphère opposé.*

Sans parler donc de l'iris dont le nerf (autre branche de l'oculo-moteur commun) paraît aussi s'entrecroiser, je retiens seulement l'entrecroisement du nerf de l'élévateur de la paupière supérieure, et je dis : *Dans l'oculo-moteur commun, le nerf du droit interne ne s'entrecroise pas et le nerf de l'élévateur de la paupière supérieure s'entrecroise.*

Donc, certains filets de la troisième paire s'entrecroisent normalement avec leurs congénères du côté opposé, tandis que certains autres filets ont un trajet direct.

Donc, l'oculo-moteur commun présente quelque part un chiasma avec semi-décussation, comparable au chiasma des nerfs optiques et que représente le schéma ci-joint. (Voir fig. 14, page 325.)

Le nerf oculo-moteur commun aurait donc une constitution toute différente en avant et en arrière de ce chiasma.

En avant du chiasma, chaque nerf oculo-moteur commun contient toutes les fibres destinées à l'œil du même côté, comme le nerf optique en avant de son chiasma contient toutes les fibres de l'œil du même côté.

En arrière du chiasma, une partie du nerf oculo-moteur commun de l'œil droit est rapprochée d'une autre partie de l'oculo-moteur commun gauche, comme les bandelettes et les radiations optiques d'un côté contiennent une partie du nerf optique droit et une partie du nerf optique gauche.

On conçoit donc que la séméiologie soit différente suivant que la lésion siège en C ou en A.

En C, c'est la paralysie périphérique totale d'un nerf (comme c'est l'amblyopie pour le nerf optique). En A, c'est la déviation conjuguée (comme c'est l'hémianopsie pour le nerf optique).

Reste à donner les arguments *anatomiques* de l'existence de ce chiasma : ce qui permettra aussi de préciser son siège.

Les anatomistes ont beaucoup discuté et discutent encore pour savoir si les fibres de l'oculo-moteur commun s'entrecroisent ou non dans le bulbe, au niveau

de ce que l'on appelle l'origine réelle du nerf. Aujourd'hui l'accord semble être fait sur le terrain d'un entrecroisement partiel.

C'est ce qui semble résulter des travaux de Vulpian et Philipeaux (1853), Stieda (1869) et surtout récemment Gudden, Edinger, Perlia, Kolliker et van Gehuchten.

Celui-ci dit expressément : « Pendant leur trajet de l'origine réelle à l'origine apparente, les fibres radiculaires du nerf oculo-moteur commun subissent un entrecroisement partiel, de telle sorte que le noyau d'origine d'un côté du tronc cérébral envoie la plus grande masse de ses fibres radiculaires dans le nerf périphérique du même côté, et une petite partie de ses fibres dans le nerf du côté opposé... » (*Le Syst. nerv. de l'hom.*, 1893, p. 446.)

Et Testut (*Traité d'anat. hum.*, 3e édit., 1897, t. II, p. 444) conclut aussi que les nerfs moteurs oculaires communs sont constitués par divers ordres de filets radiculaires, notamment des filets radiculaires directs et des filets radiculaires croisés.

La semi-décussation de l'oculo-moteur commun semble donc admise par les anatomistes les plus récents et les plus compétents.

Seulement van Gehuchten ajoute : « On suppose généralement que les fibres entrecroisées se rendent dans le muscle droit interne du côté opposé. »

La clinique oblige à admettre au contraire la proposition absolument inverse. Les faits de déviation conjuguée prouvent que le nerf du droit interne ne s'entrecroise pas, puisque l'oculo-moteur externe s'entrecroise, et les faits de blépharoptose d'origine hémisphérique prouvent que le nerf de l'élévateur de la paupière supérieure s'entrecroise.

Donc les fibres de l'oculo moteur commun qui vont au droit interne seraient dans le faisceau direct, tandis que les fibres de l'élévateur de la paupière supérieure seraient dans le faisceau croisé.

Du reste, van Gehuchten dit que l'opinion qu'il avance est une simple supposition, et Testut, sans se prononcer, dit que les fibres croisées de l'oculomoteur commun iraient au droit interne d'après Spitzka, et seraient au contraire placées dans la partie externe du nerf d'après Kölliker.

Donc, nous avons le droit anatomique de maintenir les conclusions de la clinique qui paraissent formelles.

Donc les choses semblent bien se passer comme les représente notre schéma ci-contre qui explique bien les constatations anatomiques, les observations cliniques et la rotation physiologique bilatérale des globes oculaires.

Cependant ce n'est pas ainsi qu'on explique habituellement la synergie motrice bilatérale des deux yeux. On l'explique plus habituellement par les filets anastomotiques que Mathias Duval a décrits dans le bulbe entre le noyau de l'oculo-moteur externe et les filets radiculaires de l'oculo-moteur commun.

L'existence de ces filets anastomotiques paraît certaine, en dehors des autres filets que nous avons décrits : ces filets, qui s'entrecroisent avec leurs congénères, peuvent être considérés comme unissant le noyau de l'oculo-moteur externe d'un côté avec le noyau de l'oculo-moteur commun de l'autre côté.

Ces filets anastomotiques paraissent assurer les mouvements oculaires bilatéraux *bulbaires*, mais ne paraissent pas intervenir dans les mouvements oculaires bilatéraux *cérébraux ;* ils interviennent dans les mouvements *automatiques* des yeux (mésocéphaliques), non (ou beaucoup moins) dans les mouvements *volontaires* (corticaux).

De même en clinique ces filets anastomotiques expliquent les troubles oculo-moteurs, la déviation conjuguée notamment, quand ils sont d'origine méso

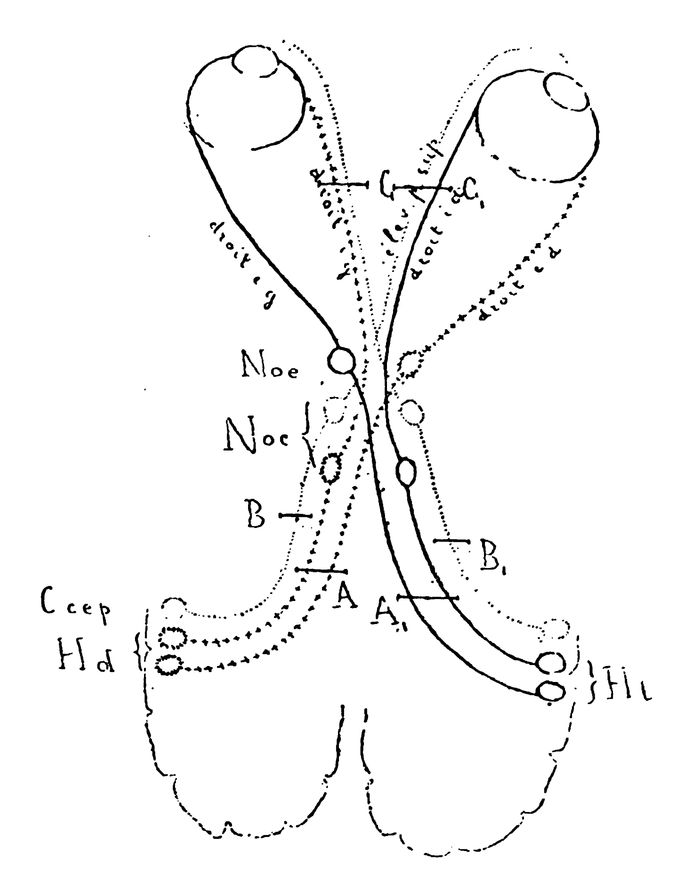


FIG. 14. — *Chiasma oculo-moteur* : Schéma des nerfs hémioculo-moteurs (dextrogyre et lévogyre). — *Noe*, noyau de l'oculo-moteur externe. — *Noc*, noyau de l'oculo-moteur commun. — *Ccep*, centre cortical de l'élévateur de la paupière supérieure droite. — *Hd*, centre cortical du nerf hémioculo-moteur droit : nerf dextrogyre. — *Hl*, centre cortical du nerf hémioculo-moteur gauche : nerf lévogyre.

+++++++++++	Nerf hémioculo-moteur droit (dextrogyre).
————————	Nerf hémioculo-moteur gauche (lévogyre).
....	Nerf de l'élévateur de la paupière supérieure.
A A,	Lésion de la déviation conjuguée.
B B,	Lésion de la blépharoptose cérébrale.
C C,	Lésion de la paralysie de tout l'oculo-moteur commun.

céphalique. Mais ils ne paraissent pas jouer grand rôle quand la lésion est hémisphérique.

En effet, pour qu'une lésion hémisphérique gauche produise la déviation con-

juguée, il faut que l'action nerveuse passe de gauche à droite pour atteindre le noyau droit de l'oculo-moteur externe, puis de là revienne encore à gauche par les filets de Mathias Duval pour atteindre le droit interne gauche.

Cette boucle dans le côté opposé est bien compliquée et rappelle un peu trop le double entrecroisement qu'on m'a tant reproché dans le schéma des voies optiques, schéma que j'avais proposé dans le temps pour sauver celui de Charcot.

Puisque les anatomistes admettent une décussation partielle de l'oculo-moteur commun, il est bien plus simple de faire intervenir cette semi-décussation, comme dans le schéma ci-dessus.

Donc, les filets anastomotiques de Mathias Duval sont comme des fibres d'association entre les neurones mésocéphaliques : ils assurent la synergie automatique des mouvements bilatéraux quand l'écorce cérébrale n'intervient pas ou quand elle intervient des deux côtés. Mais quand une lésion met en jeu l'action isolée d'un seul hémisphère, comme dans la déviation conjuguée d'origine cérébrale, le chiasma oculo-moteur suffit à expliquer les phénomènes : les fibres d'association n'ont pas à intervenir.

Nous pouvons maintenant indiquer synthétiquement l'ensemble du parcours, de l'écorce au muscle oculaire, d'une part de l'oculo-moteur commun (3e paire), d'autre part de l'oculo-moteur externe (6e paire).

L'*oculo-moteur commun* paraît partir du lobe pariétal (pli courbe). Depuis notre observation de blépharoptose corticale de 1876, une série de faits confirmatifs a été publiée par Landouzy (1877), Chauffard (1881), Surmont (1886), Lemoine (1887). Non acceptée comme définitive par Charcot et Pitres, cette localisation reste cependant défendable.

En tout cas, du lobe pariétal ou d'ailleurs, les fibres de l'oculo-moteur commun vont aux noyaux qui constituent l'ancienne origine réelle du nerf.

Ces noyaux, bien décrits partout aujourd'hui et peut-être aussi nombreux que les nerfs terminaux de la 3e paire, sont situés « dans l'étage supérieur du pédoncule cérébral, au-dessous des tubercules quadrijumeaux ».

C'est là que siège le chiasma de l'oculo-moteur commun.

De certains noyaux, notamment de celui de l'élévateur de la paupière supérieure, partent des filets radiculaires qui s'entrecroisent ; et d'autres noyaux, notamment de celui du droit interne, partent des filets radiculaires qui ne s'entrecroisent pas et restent directs.

L'*oculo-moteur externe* paraît, lui aussi, partir de l'étage inférieur du lobe pariétal.

En 1879, avec Landouzy, et indépendamment l'un de l'autre, nous avons essayé d'établir ce siège, à propos de la déviation conjuguée. Cette localisation, très discutée récemment encore par Charcot et Pitres, a cependant reçu des adhésions importantes comme celle de Picot et surtout Henschen et Wernicke.

Munk a montré aussi que dans cette région pariétale inférieure paraît siéger le centre de la protection et des mouvements des yeux.

De ce point de l'écorce ou de tout autre, les fibres vont au pédoncule, comme les fibres de l'oculo-moteur commun, le dépassent, traversent la protubérance dans le faisceau géniculé, s'entrecroisent là sur la ligne médiane et abordent le noyau d'origine situé sous le plancher du 4e ventricule.

De ce noyau partent les fibres radiculaires qui vont directement former le tronc de l'oculo-moteur externe correspondant.

Toute cette description est résumée par le schéma.

On voit d'après cela que *l'œil moteur, comme l'œil sensoriel, se divise en deux moitiés : la moitié droite bilatérale et la moitié gauche bilatérale.*

Physiologiquement et cliniquement, au lieu de distinguer l'œil droit et l'œil gauche, il vaut mieux distinguer la moitié droite des deux yeux et la moitié gauche des deux yeux.

Au lieu de diviser les nerfs optiques en nerf droit et nerf gauche, comme le fait l'ancienne anatomie grossière, il faut, au point de vue physiologique et clinique, diviser les nerfs optiques en *deux nerfs hémioptiques* ou *hémivisuels : le nerf hémivisuel droit qui part de la moitié gauche des deux rétines et va à l'écorce de la scissure calcarine gauche, et le nerf hémivisuel gauche qui va de la moitié droite des deux rétines périphériques à la rétine cérébrale droite.*

Il en est absolument de même pour la motilité oculaire.

Au lieu de diviser les oculo-moteurs en oculo-moteur commun et oculo-moteur externe, il faut concevoir (pour les mouvements latéraux) *deux nerfs hémioculo-moteurs : l'hémioculo-moteur droit ou nerf dextrogyre qui vient de l'hémisphère gauche, va au droit interne gauche et au droit externe droit et fait tourner les deux yeux à droite ;* et *l'hémioculo-moteur gauche ou nerf lévogyre qui vient de l'hémisphère droit, va au droit interne droit et au droit externe gauche et fait tourner les yeux à gauche.*

Chacun de ces nerfs, qui est représenté sur le schéma (nerf dextrogyre, Hd ; nerf lévogyre, Hl), reconstitue en partie l'ancienne conception de Foville (1858).

La nature emploierait, dit-il dans un passage cité par Picot, « un moyen analogue à celui que l'homme a su trouver lorsque, devant conduire deux chevaux attelés ensemble, il sait réunir dans chacune de ses mains les rênes, qui, par un seul mouvement, les entraînent tous les deux à la fois vers la droite ou vers la gauche ».

Seulement nous plaçons la main qui tient les rênes, non plus dans le noyau mésocéphalique (origine réelle en 1858), mais dans l'écorce cérébrale (vrai protoneurone moteur) : nous substituons le cocher cortical au cocher bulbaire.

Un coup d'œil sur notre schéma montre l'utilité clinique de cette conception qui éclaire tout un gros chapitre de la séméiologie oculo-motrice.

On voit, par exemple, qu'une lésion en A ou en A' fera la déviation conjuguée (paralytique ou convulsive suivant les cas), une lésion en B et B' fera la chute de la paupière supérieure du côté opposé, une lésion en C et C' fera la paralysie de l'oculo-moteur commun total.

Le chiasma, avec semi-décussation des nerfs optiques, n'est donc plus une exception unique. Les oculomoteurs communs en font autant ; et probablement d'autres nerfs aussi, notamment les rotateurs de la tête.

En somme, et comme conclusion générale, il faut revoir la classification et la description des nerfs, en ne tenant plus compte exclusivement de leur « origine réelle ».

Un nerf ne commence ou ne finit pas plus à ce que l'on appelle son origine réelle qu'à son origine apparente. *Les noyaux de l'ancienne origine réelle ne sont que des neurones de relais entre le neurone central et le neurone périphérique.*

L'individualité d'un nerf n'est donc plus définie par son centre mésocéphalique, mais par son centre cortical.

A la vieille notion *anatomique* du *nerf périphérique* doit être substituée la notion *physiologique* du *nerf cortical.*

Les fibres se réunissent en quelques troncs pour aborder l'orbite et l'œil ;

cela ne prouve nullement que chacun de ces troncs soit un nerf et définisse un nerf.

Nulle part dans l'écorce cérébrale il n'y a un nerf optique droit ou un nerf optique gauche ; aussi n'y a-t-il plus guère que les hystériques qui fassent de l'amblyopie unilatérale d'origine centrale (et on sait combien l'anatomie et la physiologie des hystériques sont en retard).

Il n'y a que des nerfs hémioptiques, un droit et un gauche, aboutissant chacun à un hémisphère et venant de la moitié homonyme des deux rétines.

Il en est de même pour les oculo-moteurs.

L'oculo-moteur commun n'est nulle part dans l'écorce cérébrale comme il est à son entrée dans l'orbite.

Il y a deux hémioculo-moteurs (un dextrogyre et un lévogyre). Chacun de ces hémioculo-moteurs, arrivé dans le pédoncule, se dédouble en deux branches, l'une qui va directement au muscle droit interne du même côté, l'autre qui croise la ligne médiane pour aller au droit externe de l'autre côté: c'est le chiasma oculo-moteur.

La branche du droit externe ne s'accole à aucune autre, la branche du droit interne s'accole à d'autres branches pour faire la troisième paire. Peu importe au physiologiste et au clinicien. L'individualité du nerf n'est pas changée par cette grossière disposition anatomique périphérique. L'individualité du nerf reste commandée par l'individualité du centre cortical.

Pour le clinicien la chose est capitale ; une lésion corticale ou hémisphérique ne fait pas plus une paralysie unilatérale de tout l'oculo-moteur commun qu'elle ne fait l'amblyopie ou la cécité unilatérale ; elle fait la déviation conjuguée comme elle fait l'hémianopsie.

Car la déviation conjuguée est le symptôme de l'altération du nerf hémioculo-moteur (entre le neurone cortical et le chiasma), comme l'hémianopsie est le symptôme de l'altération du nerf hémioptique (entre le neurone cortical et le chiasma). En avant des chiasmas seulement, on comprend une altération qui produit l'amblyopie pour les nerfs centripètes et la paralysie totale de l'oculo-moteur commun pour les nerfs centrifuges.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

463) **Étude expérimentale concernant l'action des nerfs sensitifs sur la respiration à l'état normal et après la section des nerfs vagues**, par le professeur Dr A. Spina. *Mémoires de l'Académie Tchèque*, 1896.

Il résulte des expériences que l'on a faites sur les lapins, narcotisés au moyen de l'opium, que les nerfs sensitifs peuvent accélérer et arrêter la respiration et que ces nerfs contiennent probablement deux sortes de fibres. La première catégorie de fibres rend la respiration plus superficielle, la seconde au contraire la rend plus profonde, et puisque le même nerf peut renfermer les deux sortes de fibres, il en résulte que l'excitation des nerfs peut donner lieu à des phénomènes d'interférence.

L'accélération maxima est causée par l'excitation des fibres centripètes des poumons du nerf vague. Si leur action est éliminée il arrive que l'action accélératrice des nerfs sensitifs disparaît presque totalement, ou du moins elle est affaiblie et elle ne se manifeste pas régulièrement.

Les nerfs sensitifs peuvent, au contraire, ralentir et rendre plus profonde la respiration quand l'action accélératrice des nerfs vagues est rendue impossible, et ce sont au premier rang les nerfs sensitifs centripètes de la peau, du thorax et du ventre et ceux des muscles sous-jacents qui agissent dans ce sens. L'action des nerfs dont il est question est constante et puissante; elle produit des interruptions de l'inspiration, tandis qu'elle prolonge l'expiration jusqu'à l'arrêt de celle-ci, de sorte que la respiration devient plus lente. C'est la prédominance de ces nerfs qui conditionne après vagotomie l'apparition du rythme de la respiration. Et comme l'effet de l'excitation des nerfs cités après vagotomie n'intéresse que l'expiration et non l'inspiration, les mouvements respiratoires perdent leur capacité de s'accommoder d'une manière rythmique aux agents excitateurs.

L'excitation directe d'un muscle expiratoire a pour effet l'aspiration active par suite de l'excitation des nerfs centripètes contenus dans le muscle par lesquels les excitations parviennent au centre inspiratoire ; de cette manière, par voie réflexe ils obligent même les autres muscles inspiratoires non excités à se contracter. Par la même voie réflexe le diaphragme est épuisé. L'excitation mécanique du diaphragme lui-même retarde le moment de son épuisement.

HASKOVEC.

464) **Glycosurie expérimentale chez les grenouilles**, par M. le Dr A. VELICH. *Mémoires de l'Académie Tchèque*, 1896. (Travail fait au laboratoire de M. le professeur Spina.)

Voici les conclusions de l'auteur :

1° On voit survenir chez la grenouille (rana esculenta) après la ligature de ses quatre membres à la table, le dos tourné en bas, constamment la glycosurie; celle-ci s'observe aussi, le dos tourné en haut, si la ligature de l'animal est plus forte.

Si le foie de l'animal est pathologiquement altéré, on n'observe pas la glycosurie.

2° On empêche la glycosurie dans ces conditions en tranchant les deux nerfs sciatiques.

3° L'extirpation du foie empêche de même l'apparition de la glycosurie ainsi que l'injection hypodermique de florédrine.

4° L'excitation des nerfs sciatiques par l'huile de térébenthine n'empêche pas l'apparition de la glycosurie après la ligature de l'animal, elle l'entraîne au contraire.

5° On obtient le même effet après la section de la moelle épinière au-dessous de l'émergence des nerfs sciatiques, ou bien après la destruction de la partie lombaire de la moelle.

6° L'extirpation des deux poumons ainsi que la constriction du larynx ont pour effet aussi la glycosurie. L'extirpation d'un seul poumon n'a aucun effet à ce point de vue.

On voit par ces recherches que ces deux phénomènes : absence d'oxygène et excitations motrices forcées, sont importants dans la production de la glycosurie.

HASKOVEC.

465) **Sur l'action du liquide du thymus sur la circulation sanguine et sur la mort thymique chez les enfants**, par le Dr K. Ivehla. *Mémoires de l'Académie Tchèque*, 1896. (Travail fait au laboratoire de M. Spina.)

L'auteur a trouvé qu'après l'injection par la veine fémorale du liquide aqueux du thymus aux chiens, il se produit une dépression de la pression sanguine intra-artérielle, ainsi que l'accélération du pouls. On obtient le même résultat après l'injection du liquide provenant du thymus de l'homme, du bœuf, du porc et de celui de chien. L'accélération du pouls, après l'injection de ce liquide, apparaît même quand on a coupé les nerfs vagues, quand on a empoisonné l'animal au moyen de l'atropine, quand on a excisé les ganglions stellaires, quand on a tranché le bulbe ou quand on a tranché la moelle au niveau de la septième vertèbre dorsale ; enfin elle apparaît quand on tranche les nerfs splanchniques. On peut penser alors que cette accélération du pouls est causée par l'excitation du cœur même par le liquide thymique. L'auteur explique la dépression de la pression sanguine intra-artérielle par la paralysie des vaso-constricteurs. Ensuite on a trouvé que ce liquide est toxique, et cela surtout pour les jeunes ou pour les très vieux chiens. Les animaux mouraient après une dose de 4 jusqu'à 12 centim. cubes de liquide thymique, avec des symptômes d'agitation, d'obnubilation, de la pâleur de la muqueuse de la bouche et une forte dyspnée. L'autopsie a révélé les symptômes d'une mort par étouffement. Ceci a donné l'idée à l'auteur de se demander si l'on ne pourrait pas expliquer l'asthme thymique et la mort thymique chez les enfants par l'action toxique du liquide du thymus hypertrophié qui reste très souvent la seule lésion pathologique dans les cas de mort thymique.

La ressemblance de la mort thymique expérimentale avec la mort thymique soudaine chez les enfants fait penser à l'auteur que le liquide du thymus hypertrophié peut causer la mort aussi par la paralysie des vasoconstricteurs. Quant à la matière active contenue dans le liquide thymique, l'auteur croit qu'il y en a probablement plusieurs.

Haskovec.

466) **Sur l'action d'extrait des capsules surrénales sur la circulation sanguine**, par le Dr A. Velich. *Mémoires de l'Académie Tchèque*, 1896. (Travail fait au laboratoire de M. Spina.)

En 1894, MM. Oliver et Schäfer ont communiqué dans la *Physiological Society* leurs résultats sur l'action de l'injection d'extrait des capsules surrénales.

Ils ont trouvé que l'extrait des capsules surrénales cause après l'injection intra-veineuse chez l'animal normal : 1° l'ascension de la pression sanguine intra-artérielle, 2° l'excitation des nerfs vagues, 3° une accélération extraordinaire du pouls, après la section des nerfs vagues, ou après la paralysie de l'appareil périphérique des nerfs.

En recherchant la cause de l'ascension de la pression sanguine, les auteurs sont arrivés à la conclusion qu'elle réside dans l'action directe de l'extrait sur les petits vaisseaux qui se contractent, et de cette manière produisent l'ascension de la pression sanguine.

L'auteur explique ensuite la marche des expériences de MM. Oliver et Schäfer qui ont expérimenté seulement sur les grenouilles. Les expériences de ces auteurs ne sont pas exemptes de tout reproche.

Pour se mettre à l'abri de toute objection, l'auteur a repris les expériences de MM. Oliver et Schäfer et il a expérimenté sur les chiens, surtout sur les

jeunes chiens, où l'on peut bien éliminer l'action de la moelle épinière par l'écrasement total.

Il s'est persuadé d'abord, dans une série d'expériences, que les conclusions des auteurs cités sont exactes.

Il a trouvé de plus que l'extrait des capsules surrénales n'agit pas seulement sur la périphérie, mais aussi sur les centres de la moelle épinière. L'auteur a démontré ensuite que l'ascension de la pression sanguine intra-artérielle qui se produit après l'injection de l'extrait en question, n'est pas causée seulement par la contraction des vaisseaux des organes du ventre, mais aussi par la contraction des vaisseaux des autres parties du corps. Il a vu se contracter aussi les vaisseaux de la muqueuse de la langue et de la conjonctive. Chez les lapins il a trouvé même la pâleur des oreilles après l'injection de l'extrait.

Il a constaté l'ascension de la pression sanguine même après une grande perte de sang. L'accélération du pouls, enfin, a été observée même quand on a coupé les nerfs accélérateurs ou quand on a tranché la moelle épinière cervicale, lombaire et dorsale. L'excitation des nerfs vagues par le courant électrique ou au moyen de la muscarine n'a qu'un effet affaibli quand on fait agir en même temps l'extrait des capsules surrénales sur l'animal.

L'auteur a constaté enfin que le cœur extrait de l'animal bat plus fortement après l'injection de l'extrait que le cœur normal. HASKOVEC.

NEUROPATHOLOGIE

467) **Observation d'un cas d'hémiplégie diabétique,** par DROUINEAU. *Gazette des hôpitaux*, 1897, p. 408.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. En ce qui concerne d'abord l'hémiplégie, on pouvait la rattacher à trois causes : l'hérédité (mère, tante, frère hémiplégiques, autre frère paraplégique et diabétique), l'alcoolisme, le diabète.

L'auteur rejette la première hypothèse, car une hérédité si chargée aurait déterminé des accidents moins fugaces (hémiplégie : 4 jours) et son rôle se restreint à la détermination d'une influence prédisposante. De même l'alcoolisme, peu accentué, n'a fait que venir en aide au diabète. Il est encore à remarquer que l'hémiplégie fut une complication assez précoce de ce diabète, alors que la quantité de sucre dans l'urine était peu considérable. FEINDEL.

468) **Cas d'acromégalie, accompagné d'atrophie rétro-oculaire des nerfs optiques et d'exophtalmie,** par le Dr JOELSON. *Messager russe d'ophtalmologie*, 1897, janvier et février.

Homme, âgé de 36 ans. Parmi les autres signes d'altération du système nerveux on constata : dureté de l'ouïe, céphalalgies, apathie, tendance au sommeil, perte de la mémoire, absence de réflexes, sensations douloureuses dans la région du dos, constipation, faiblesse génitale et transpiration incessante. L'épaississement des os de la face, ainsi que celui de tout le squelette en général, était plus prononcé du côté droit. Conformément à cela, l'exophtalmie n'existait également qu'à droite, et les modifications de la papille (décoloration de sa moitié temporale) de même que l'affaiblissement de la vue étaient plus marqués du côté droit.

L'auteur suppose que les altérations oculaires ont été conditionnées dans ce

cas par des causes purement locales : épaississement des parois osseuses de l'orbite et rétrécissement du canal osseux des nerfs optiques (trou orbitaire).

B. BALABAN.

469) **Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques chez l'enfant**, par le Dr PAUL ENOUF. *Thèse de Paris*, 1897.

L'auteur a pu réunir six cas, dont un personnel, de paralysies survenues au cours de la pneumonie chez l'enfant : deux fois elles s'accompagnèrent de troubles cérébraux graves, en même temps que de symptômes ataxo-adynamiques : à l'autopsie on trouva chez l'un des sujets une hémorrhagie méningée, chez l'autre un ramollissement de la moelle. Dans les quatre autres cas la pneumonie eut une allure sévère. La localisation de ces paralysies fut des plus variables ; une fois, la troisième paire fut atteinte, une autre fois, les deux jambes et un bras furent paralysés ; elles furent passagères et durèrent de quelques heures à quelques semaines.

PAUL SAINTON.

470) **Syndrome de Weber apparu au cours d'une fièvre typhoïde anormale, diagnostiquée par le procédé de Widal ; hystérie toxique probable**, par GÉRAUD et REMLINGER. *Bulletin médical*, 21 avril 1897, no 32, p. 369.

Cette observation est une nouvelle preuve que la dothiénentérie peut évoluer sans fièvre, sans diarrhée, etc. Chez le malade elle s'est traduite presque uniquement par de la céphalée et de l'hypertrophie de la rate. Ici d'ailleurs (Tunisie), la fièvre typhoïde revêt communément les allures cliniques les plus bizarres.

Mais, l'intérêt majeur de ce cas consiste en l'apparition, au cours de la fièvre typhoïde, du syndrome de Weber et dans la relation vraisemblable de ce syndrome avec l'hystérie. Le cas unique connu, celui de Charcot, réalisait la chute de la paupière par un spasme de l'orbiculaire, mais ici, au contraire, le ptosis était bien dû à une paralysie du moteur oculaire commun, car il s'accompagnait de strabisme externe et de parésie de l'accommodation ; le sourcil n'était point abaissé du côté où la paupière supérieure était tombante.

L'étiologie hystérique de ce syndrome de Weber, que la superposition de l'hémianesthésie à l'hémiplégie aurait pu peut-être faire présumer dès le début, a été imposée par l'apparition d'une crise hystérique typique. La disparition brusque de l'hémianesthésie après la crise, l'apparition dans les membres paralysés de secousses musculaires dont l'amplitude augmentait lorsque le malade se sentait regardé, puis la disparition complète du syndrome, sont encore des arguments en faveur de la nature hystérique des phénomènes observés. Cette observation paraît vérifier une fois de plus ce fait que l'hystérie toxique se montre surtout au cours des affections légères.

La fièvre typhoïde évoluait avec une rare bénignité lorsque le syndrome de Weber s'est déclaré ; et la maladie n'a pris son caractère de gravité que quinze jours plus tard, lorsqu'une pneumonie, puis une pleurésie purulente, ont fait leur apparition.

L'autopsie a confirmé l'existence de la fièvre typhoïde et permis d'éliminer tout facteur macroscopique du syndrome de Weber.

THOMA.

471) **Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes dorsalis**, par le Dr CL. PHILIPPE. *Thèse de Paris*, 1897.

L'auteur a divisé son étude en quatre chapitres.

Le *premier chapitre* est consacré à l'histoire critique des diverses théories émises sur l'anatomie pathologique du tabes, c'est-à-dire sur la topographie des lésions et sur les caractères histologiques du processus morbide. Les solutions successives proposées par Bourdon et Luys, par Charcot et Pierret, par Vulpian, etc., sont exposées avec autant de concision que de clarté.

Dans le *deuxième chapitre*, l'auteur aborde le problème de la topographie des lésions médullaires du tabes, qu'il fait précéder d'une description indispensable et fort intéressante de la fasciculation des cordons postérieurs.

Cette étude d'anatomie normale, basée sur la méthode des dégénérations secondaires de la moelle humaine, montre le cordon postérieur formé de deux systèmes de fibres : un *système exogène*, constitué par les fibres des racines postérieures, aujourd'hui bien précisé, et un *système endogène*, mal connu jusqu'ici dans le trajet de ses fibres et que l'auteur étudie complètement et soigneusement. Ce système endogène est formé de deux faisceaux : un *faisceau descendant* qui correspond dans la moelle cervico-dorsale à la virgule de Schultze, dans la moelle dorso-lombaire à une bandelette périphérique spéciale, dans la moelle lombo-sacrée au centre ovale de Flechsig, et enfin dans la moelle sacrée et dans le cône terminal à un faisceau triangulaire particulier. Le second *faisceau* est *ascendant*, moins bien individualisé, et occupe la région cornu-commissurale, surtout au niveau des renflements cervical et lombaire.

A cette étude bien ordonnée de la fasciculation exogène et endogène des cordons postérieurs, fait suite la description topographique des lésions médullaires tabétiques. Elle repose sur 10 cas de tabes et sur environ 4,000 coupes sériées. Elle conduit l'auteur à cette conclusion que le *tabes initial* atteint d'abord le système radiculaire postérieur depuis la racine jusqu'au cordon correspondant de la moelle. Les fibres moyennes de Singer et Münzer sont prises avec élection, et au niveau de la moelle (bandelettes externes de Pierret) et au niveau des racines. Cet envahissement du système radiculaire postérieur, par zones successives, constitue la première étape anatomique du tabes. Le *tabes avancé* est caractérisé par la destruction des zones endogènes descendantes (virgule de Schultze, bandelette périphérique dorso-lombaire, centre ovale de Flechsig, (faisceau triangulaire médian du cône terminal) et des zones endogènes ascendantes (fibres cornu-commissurales). Cette destruction des zones endogènes constitue la seconde étape anatomique du tabes. Quant à la *sclérose du cordon dit de Goll*, elle est dans certains cas le résultat d'une dégénération secondaire des fibres longues lombo-sacrées, mais elle peut aussi dépendre d'une lésion primitive, purement locale, au cours d'un tabes cervico-dorsal intense.

Dans le *troisième chapitre*, M. Philippe aborde le problème des caractères histologiques du processus tabétique. Il compare ce processus avec les types connus des dégénérations secondaires, l'étudie à tous les niveaux avec des techniques variées et arrive à conclure que le processus tabétique est exclusivement parenchymateux et qu'il frappe le tube nerveux tout entier (gaîne de myéline et cylindraxe) sans participation de la cellule originelle. Pour lui, la lésion est, avant tout, une lésion primitive, quelle que soit la zone atteinte, exogène ou endogène, au niveau des racines comme au niveau des cordons postérieurs.

Enfin, au *chapitre quatrième*, l'auteur traite des conclusions générales et des applications cliniques. Il fait la synthèse des syndromes tabétiques, rappelle le polymorphisme de l'évolution de la maladie et le superpose au polymorphisme des localisations anatomiques.

Nous n'avons pu donner, dans cette brève analyse, une idée suffisante de cet important mémoire. Il faut lire cette monographie pour apprécier à leur valeur la sélection judicieuse des documents, le groupement méthodique des faits et les nombreuses et patientes recherches de l'auteur. On y trouvera non seulement un exposé clair et complet des théories et des lésions du tabes, mais encore une formule nouvelle du processus tabétique, formule originale, basée sur l'anatomie normale et sur la topographie des lésions tabétiques des cordons postérieurs. Nous ajouterons que 43 figures dans le texte (dessinées d'après nature et d'après des préparations personnelles, pour la plupart) et une planche schématique hors texte rendent la lecture singulièrement compréhensive. A. SOUQUES.

472) **Les rapports de la lèpre avec la maladie de Morvan et la syringomyélie**, par le Dr G. N. KONDRIAVSKY. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1896.

Travail inspiré par le professeur V. M. Tarnovsky, et ayant pour base les données de la littérature, ainsi que l'étude et observation cliniques de la lèpre dans les endroits où celle-ci est répandue. L'auteur a étudié plus de cinquante malades dans les asiles pour les lépreux (aux environs de Riga et de Jouriew); de plus, il a observé à la clinique du professeur Tarnovsky trois cas de lèpre et un cas assez typique de maladie de Morvan. Dans la première partie de sa thèse, l'auteur donne un aperçu détaillé historique du sujet en question (depuis les premières communications sur la maladie de Morvan et la syringomyélie, et la première communication de Zambaco sur l'identité de celles-ci et de la lèpre, jusqu'à l'époque actuelle). Plus loin, on trouve le rapport sur les observations personnelles de l'auteur, ayant trait aux lépreux, chez lesquels il a examiné principalement la sensibilité thermique, celles à la douleur et au toucher. Voici les données nouvelles que l'auteur croit avoir relevées le premier : 1° la possibilité du diagnostic précoce de la paresse commençante de la paupière inférieure, comme le premier signe et le plus caractéristique de la lèpre : en ordonnant aux malades de fermer les yeux et de tâcher de ne pas les ouvrir à chaque mouvement de l'expérimentateur, on met sur chaque œil l'index ou le médius des deux mains et on attire la paupière inférieure en bas ; lorsqu'il y a parésie, la paupière atteinte s'attirera en bas sans résistance, tandis que la résistance sera nettement évidente sur la paupière saine. Ce procédé d'investigation peut, d'après l'auteur, être très utile lorsqu'il y a lieu de rechercher des foyers de lèpre parmi toute une population.

2° L'existence chez les lépreux d'un mode particulier de sensibilité cutanée que l'auteur appelle *sens vibratoire* ou *sens de la vibration*, et qui consiste en la sensation de vibration (tremblement) lorsqu'on touche à la surface de la peau. Il ne faudrait pas confondre le sens spécifique de la vibration avec ceux du contact et de la douleur.

3° L'existence dans la peau des lépreux d'une propriété particulière de réunir les excitations reçues d'un grand nombre de terminaisons nerveuses, pour ainsi dire en une seule, c'est-à-dire de ne pas répondre à l'excitation d'un seul point quelconque de la surface cutanée, mais de plusieurs à la fois.

En terminant, l'auteur se croit autorisé à tirer de ses expériences les conclusions générales suivantes :

1) Les démonstrations de Zambaco sur l'identité de la maladie de Morvan, de la syringomyélie et de la lèpre sont insuffisantes pour résoudre cette question. 2) Depuis le rapport de Zambaco, la question sur les rapports de la lèpre avec la maladie de Morvan et la syringomyélie reste ouverte ; 3° L'examen de toutes les

formes de lèpre indique sa caractéristique principale — le désordre constant dans la localisation des manifestations cutanées ; 4° Les lésions, dans la lèpre, n'occupent pas pendant longtemps une région déterminée du corps, mais elles touchent successivement les régions du corps les plus diverses ; 5° Le tableau clinique de la maladie de Morvan et de la syringomyélie est tout à fait opposé, par son évolution, à celui de la lèpre, vu que l'évolution des deux premières maladies est rigoureusement progressive. De sorte que, d'après le tableau clinique, il est possible presque dans tous les cas de distinguer ces trois maladies l'une de l'autre.

6) Il est possible de reconnaître l'existence de la parésie des orbiculaires de la paupière inférieure, même quand les signes extérieurs de la parésie sont encore impossibles à percevoir. 7) Quant au développement des anesthésies dans la lèpre, il est à remarquer que la sensibilité tactile est toujours moins touchée que les autres modes de sensibilité; mais, à un certain degré de développement on peut constater une anesthésie totale. 8) Les sensibilités thermique et tactile possèdent une propriété que l'on pourrait dénommer *sensibilité composante*, lorsque la sensation ne s'obtient que d'une grande somme d'excitations des terminaisons nerveuses périphériques ; tandis qu'une somme moindre n'en donne aucune sensation. 9) Cette circonstance montre que l'examen de la sensibilité tactile, fait ordinairement avec de l'ouate ou un pinceau, est la résultante, non d'une simple sensation, mais composée de plusieurs sensations tactiles, ne donnant que l'impression (trompeuse) d'une unique sensation perçue.

10) L'existence du sens vibratoire, comme étant le plus aigu dans la peau (ce que démontre son altération la plus tardive dans le développement de l'anesthésie), explique facilement certains faits, relatifs à la sensibilité cutanée, presque inexplicables sans l'admission de ce sens particulier. En outre, l'auteur a recherché encore les points suivants : 1) Dans la littérature on trouve décrits tant de cas de contagion de la lèpre, qu'il devient difficile de démontrer sa non-contagiosité ; on ne peut donc discuter que sur les conditions de la contagiosité et du degré de son intensité, en rapport avec la plus ou moins grande réceptivité individuelle pour la lèpre. 2) Vu l'insuffisance de nos connaissances sur les conditions de la contagiosité de la lèpre, l'anamnèse du malade ne serait pas à négliger; il est très probable qu'elle servira à éclaircir beaucoup de points. 3) Le délai énorme de l'incubation de la lèpre, admis à l'heure actuelle (de 2, 3 et même 10 ans), ne peut être considéré comme le vrai délai de l'incubation, si l'on le prend comme point de départ de la pénétration probable du bacille, ou plutôt de ses spores, jusqu'aux manifestations évidentes de la lèpre. Car la durée de l'incubation proprement dite, commence à partir de l'époque favorable pour le développement de la maladie jusqu'à ses phénomènes visibles. Les antécédents indiquent souvent cette époque ; dans la majorité des cas, un refroidissement intense. 4) Au moment des vaccinations antilépreuses des animaux, il est indispensable de mettre ceux-ci dans les conditions de vie naturelle autant que possible ; tandis qu'après la vaccination, la condition essentielle pour obtenir un résultat positif est de soumettre artificiellement l'animal au refroidissement, à l'inanition, etc. 5) Le traitement de la lèpre ne doit pas laisser de côté les remèdes ayant été conseillés à différentes époques, mais bientôt abandonnés. Tels sont, par exemple, la racine de caccanapefe, l'icthtyol, ol. gynocardiæ, bals gurjum, etc. Les uns sont favorablement influencés par l'un de ces médicaments, les autres par un autre ; on n'a, en pareil cas, qu'à varier les médicaments ; ceci est justement possible dans la lèpre, vu la longue durée de cette maladie. M. Balaban.

473) **Sclérose latérale amyotrophique**, par le prof. RAYMOND. *Presse médicale*, 26 mai 1897, n° 43, p. 237.

Lorsque Charcot nous eut fait connaître la sclérose latérale amyotrophique, nous nous sommes trouvés en présence de deux types bien définis : le type *Aran-Duchenne*, atrophie flasque, la *sclérose latérale amyotrophique*, atrophie spasmodique. Il fut admis en outre que l'une et l'autre forme s'associent à la paralysie glosso-labio-laryngée, soit que les manifestations bulbaires ouvrent la marche, soit qu'elles se montrent en seconde ligne. Seulement, cette association, habituelle dans les cas de sclérose latérale, peut faire défaut dans l'Aran-Duchenne.

Mais ces formes ont été discutées; dès le commencement, l'existence de la sclérose latérale a été niée (Leyden), et plus tard il en a été de même pour l'Aran-Duchenne: sclérose latérale amyotrophique, pachyméningite cervicale hypertrophique, myopathies, syringomyélie, polynévrites même s'annexaient successivement une partie de son domaine. Que reste-t-il alors de l'atrophie musculaire progressive? Tout (Raymond, J.B. Charcot). Seulement cette affection, considérée autrefois comme fréquente, est au contraire très rare.

Une autre opinion (Vulpian, Dejerine) a nié les rapports de l'Aran-Duchenne et de la paralysie glosso-laryngée. Ces affections n'auraient pas pour substratum anatomique unique des lésions cellulaires de la substance grise. Cette opinion n'est pas plus justifiée que la précédente (Obs. de Raymond).

Leyden refuse son individualité à la sclérose latérale, parce qu'il aurait trouvé la lésion des faisceaux latéraux à l'autopsie de sujets qui, de leur vivant, n'avaient pas présenté de symptômes spasmodiques. Ce fait ne prouverait qu'une chose, c'est que les symptômes spasmodiques sont indépendants de la sclérose des faisceaux latéraux; on sait d'ailleurs que, dans le tabes spasmodique, la sclérose fasciculaire de la maladie de Charcot (ascendante) a des caractères différents de ceux des dégénérations secondaires (descendantes) aux lésions cérébrales; on connaît le cas de sclérose latérale amyotrophique de Senator sans sclérose des faisceaux latéraux. Sans insister pour l'instant sur la nature et le siège de l'élément spasmogène, il suffit de se reporter à l'anatomie pathologique pour comprendre qu'en réalité l'Aran-Duchenne et la sclérose latérale amyotrophique sont deux maladies bien différentes. De l'écorce cérébrale au muscle, on compte deux neurones moteurs, le neurone supérieur, *cortico-spinal*, le neurone inférieur, *spino-musculaire*. Dans l'atrophie musculaire myélopathique le processus se réduit à une dégénération du neurone moteur inférieur. Dans la sclérose latérale amyotrophique le neurone inférieur et le neurone supérieur sont touchés conjointement, car il est de toute évidence qu'il doit y avoir une lésion susceptible de nous rendre compte des manifestations spasmodiques. Cette lésion n'est pas la dégénération du faisceau pyramidal dans la moelle, elle siège plus haut, dans la substance grise de l'encéphale. THOMA.

474) **Un cas de paralysie laryngée dothiénentérique. Étude de cette affection d'après les cas connus**, par MOLLARD et BERNOUD. *Bulletin médical*, 31 mars 1897, n° 26, p. 297.

Dans le cas personnel qui a suggéré ce travail d'ensemble il s'agit d'une fièvre typhoïde (symptômes classiques, réaction de Widal) au cours de laquelle sont survenues deux complications intéressantes en elles-mêmes, et aussi par leur association : 1°) une paralysie du voile du palais, peu intense, sans grand fracas,

2) une paralysie laryngée avec symptômes alarmants, danger de mort immédiate (paralysie des dilatateurs), laquelle cependant guérit spontanément.

THOMA.

475) **Contribution à l'étude des troubles de l'odorat**, par le Dr C. BIBARD. *Th. de Paris*, 1897.

L'anosmie peut être congénitale (oblitération des fosses nasales, altération de la muqueuse olfactive, absence des nerfs ou lobes olfactifs) ou acquise (lésions du nez extérieur, altérations de la muqueuse, lésions des nerfs et centres olfactifs). L'anosmie peut être due à une tumeur détruisant les centres corticaux de l'odorat ou les fibres qui les relient au bulbe olfactif. L'anosmie ne coïncide que peu fréquemment avec l'aphasie ; elle se montre beaucoup plus commune dans les cas de lésions de l'hémisphère droit : sur 75 cas de tumeur cérébrale gauche dont 17 accompagnés d'aphasie, on n'a pas constaté d'anosmie ; sur 63 cas de tumeur siégeant à droite, il y avait 3 aphasiques dont 2 anosmiques.

Les abcès de la substance cérébrale atteignent rarement la fonction des centres olfactifs. En ce qui concerne l'aphasie, il est compréhensible que l'anosmie ait pu passer souvent inaperçue, la perte de l'odorat étant unilatérale. — En dehors de ces faits de compression, les centres olfactifs peuvent eux-mêmes être le siège de la lésion (paralysie générale, tabes). Enfin l'anosmie peut faire partie du cortège symptomatique de l'hystérie : elle s'y observe moins fréquemment que les autres anesthésies sensorielles ; elle peut être uni ou bilatérale et même partielle et élective.

La parosmie se présente sous deux côtés cliniques différents : ou elle est objective (ozène, rhinites fétides, etc.), ou elle est subjective (hystérie, épilepsie, délire chronique).

ALBERT BERNARD.

476) **La sciatique double**, par le Dr LAGO. *Th. de Paris*, 1897.

La sciatique double est un syndrome qui peut relever de causes de trois ordres :

1° Toutes les causes intéressant le nerf sciatique et pouvant y provoquer des phénomènes de névralgie ou de névrite peuvent, par suite de circonstances spéciales, agir bilatéralement ;

2° Toutes les tumeurs capables de comprimer les racines des deux sciatiques provoquant la sciatique double.

3° Certaines maladies, par leur nature spéciale, vont, par un processus difficilement explicable, frapper les deux nerfs sciatiques.

Dans la première catégorie, la sciatique double se rencontrera chez des individus héréditairement prédisposés, sous l'influence du froid, d'une compression passagère, du jeu de machines, de l'alcoolisme, etc.

Dans la seconde catégorie, la sciatique double relèvera de toute tumeur du petit bassin enclavant les deux nerfs sciatiques, de fractures du canal rachidien, de kystes hydatiques intra ou extra-duraux de propagation cancéreuse, etc. — Enfin, diverses maladies (tuberculose, blennorrhagie, diabète, syphilis) viennent former la troisième origine du syndrome.

En ce qui concerne la blennorrhagie, la sciatique double peut être liée à une attaque de rhumatisme blennorrhagique, ou être une complication causée par une altération des nerfs, ou enfin être sous la dépendance d'une méningo-myélite blennorrhagique.

La symptomatologie de la sciatique double correspond trait pour trait aux

formes cliniques de la sciatique simple : la douleur est le plus souvent unilatérale au début, puis elle ne tarde pas à devenir bilatérale en restant habituellement prédominante dans une jambe.

Le diagnostic est difficile : il faut s'assurer, en présence de ce syndrome, si les phénomènes relèvent d'une lésion des nerfs ou d'une manifestation médullaire : l'absence de phénomènes cérébraux et oculo-pupillaires, de paralysie vraie, de troubles sphinctériens, d'exagération des réflexes éliminent toute supposition d'affection médullaire.

Il faudra aussi s'assurer si les symptômes névritiques ont une influence prépondérante ou si la douleur ne se rapporte pas à une lésion d'un autre appareil.

Le traitement de la sciatique double est naturellement sous la dépendance de l'affection causale.

(Quinze observations dont trois originales.) ALBERT BERNARD.

THÉRAPEUTIQUE

477) **Traitement chirurgical de la maladie de Little**, par DOUBRE. *Bulletin médical*, 18 avril 1897, n° 31, p. 359.

Dans cette revue, l'auteur mentionne les résultats obtenus par les chirurgiens, et principalement des succès récents dus à l'emploi de la ténotomie suivie d'immobilisation, puis d'un traitement orthopédique. Il ne faut pas oublier que le terme de maladie de Little est employé par les auteurs dans un sens très variable. Il est tantôt pris dans une acception très large (Massalongo) et embrasse toutes les affections spasmo-paralytiques infantiles ; tantôt son sens est très restreint et se limite aux cas dominés par le caractère étiologique d'accouchement prématuré et par celui de la tendance à la guérison (Brissaud). A quelle subdivision de cas de la maladie de Little le traitement chirurgical est-il applicable ? Il est possible qu'il soit utile dans beaucoup. Seulement, dans le groupe de Brissaud, il sera d'une efficacité indiscutable, à titre d'adjuvant seulement, bien entendu. Il y aura lieu d'attendre, pour pratiquer la ténotomie et corriger les attitudes vicieuses, que le faisceau pyramidal, qui se complète lentement, ait acquis une vigueur suffisante pour qu'il soit capable de maintenir en bonne position les membres redressés par l'intervention. FEINDEL.

478) **Traitement chirurgical de la névralgie faciale**, par MAUCLAIRE. *Presse médicale*, 9 juin 1897, n° 48, p. 261.

L'auteur étudie longuement l'histoire des interventions opposées aux névralgies faciales. Il donne la technique des opérations extra et intra-crâniennes qui ont été exécutées, en expose les résultats, et conclut : Il convient d'employer successivement divers procédés, en commençant par les plus simples, en remontant de la périphérie jusqu'à l'origine du nerf. Comme il s'agit de l'affection la plus douloureuse peut-être qui existe, d'une affection qui a conduit presque fatalement au suicide ceux qui en étaient atteints, l'on ne doit pas se laisser arrêter par ce fait que la dernière opération à pratiquer, la résection du ganglion de Gasser, est une intervention intra-crânienne extrêmement difficile, exigeant du chirurgien les plus hautes qualités opératoires. THOMA.

479) **La réduction des gibbosites pottiques**, par Chipault. *Presse médicale*, 26 mai 1897, nº 43, p. 240.

L'auteur combat la manière de faire de Calot, qui, systématiquement, réduit dans tous les cas. Pour Chipault, lorsqu'il s'agit de *gibbosités ankylosées*, pas de réduction ; si la *gibbosité n'est pas ankylosée*, mais est *très étendue*, il y a à faire de grandes réserves. Si la *gibbosité est non ankylosée* et petite, il y a tout avantage à intervenir. C'est ce que Chipault fait depuis 4 ans. Thoma.

480) **La réduction des gibbosités pottiques**, par Ch. Monod. *Presse médicale*, 9 juin 1897, p. CCXLVIII. (Communication à l'Académie de médecine du 7 juin 1897.)

Dans ce travail, M. Monod résume les communications de MM. Calot, Chipault et Ménard ; aux affirmations des deux premiers il oppose les expériences que fit le dernier sur des cadavres.

Si nous avons à savoir gré à MM. Calot et Chipault de nous avoir montré que le redressement brusque des gibbosités du mal de Pott est souvent possible, et possible sans danger, il nous faut aussi, d'un autre côté, remercier M. Ménard de nous avoir mis en garde contre de trop grandes audaces. En fait, la question reste à l'étude ; les résultats définitifs en nombre suffisant manquent encore pour qu'on puisse préciser dans quelles limites il est permis de compter, non seulement sur la correction de la gibbosité, mais sur une correction durable.

Thoma.

481) **Traitement de l'arythmie cardiaque**, par Huchard. *La Médecine moderne*, 1897, nº 25.

Il n'y a pas une arythmie mais des arythmies et on peut en faire six classes :

1º *Arythmies névrosiques* ou *psychiques* (hystérie, neurasthénie, goitre exophtalmique, hypochondrie, émotions).

2º *Arythmies nerveuses* ou *cérébrales* (méningites, ictus apoplectique, hémorrhagies cérébrales ou méningées, tumeurs cérébrales, compressions des nerfs vagues).

3º *Arythmies réflexes.*

4º *Arythmies toxiques* (digitale, café, thé, alcool, chloroforme, etc.).

5º *Arythmies critiques des maladies aiguës.*

6º *Arythmies des cardiopathies.*

L'auteur passe en revue les différents traitements et fait remarquer que dans le cas où l'arythmie tabagique est simplement toxique, sans élément réflexe surajouté, la suppression brusque du tabac peut être marquée pendant quelque temps par l'exacerbation des symptômes cardiaques (angine de poitrine, arythmie et palpitations tabagiques). Gaston Bresson.

482) **Du traitement par le repos au lit des aliénés chroniques**. (Zur Bettbehandlung chronisch Geistesgestörter), par le Dr J. Krayatsch, directeur de l'asile rural de Kierling-Gugging (Autriche). *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XIV, fasc. 3, p. 302, 1896.

Ce traitement a eu le meilleur résultat. On fait lever les malades pour leur toilette et pour les repas et on les recouche après. Rien ne calme mieux les agités. L'auteur donne un tableau des effets du traitement chez 42 malades atteints de diverses psychoses, le plus souvent secondaires. Ladame.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ADADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er juin 1897.

483) **Recherches physiologiques sur le muscle sphincter ani ; particularités de son innervation et de sa contraction**, par Arloing et Chantre.

Les expériences de Goltz et Eiwald (moelle lombo-sacrée enlevée sur des chiens) ont déterminé les auteurs à étudier comparativement les phénomènes qui se produisent lorsqu'on excite le bout central et le bout périphérique du nerf du sphincter et d'un muscle strié ordinaire.

De leurs expériences il résulte : 1° que le muscle sphincter est relié à la moelle par deux branches nerveuses paires, comprenant chacune des fibres centrifuges et des fibres centripètes ; 2° que ces dernières puisent dans le muscle en contraction une excitation ordinairement capable de mettre en jeu le centre moteur réflexe de l'organe ; 3° qu'une contraction du sphincter entraînera une contraction subséquente plus ou moins prompte, plus ou moins énergique ; 4° que, sous ce rapport, le sphincter diffère des autres muscles, chez lesquels une secousse provoquée par l'excitation du nerf moteur ne provoque pas de réaction secondaire apparente ; 5° que cette particularité rend compte du mouvement rythmique du sphincter (Goltz, Chauveau) ; 6° que l'appareil sphinctérien peut fournir chez tous les mammifères un excellent objet d'étude pour la démonstration physiologique des nerfs centripètes musculaires.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 juin 1897.

484) **Traitement chirurgical des gibbosités pottiques**, par Ch. Monod.

Dans ce travail d'une remarquable précision (1), M. Monod indique les espérances qu'ont fait naître les travaux de Calot et Chipault, bien que l'on doive tenir compte des restrictions apportées par Ménard.

M. Péan dit que, d'après sa pratique personnelle, le redressement est bien supporté. Dans un cas il a vu cesser, par l'emploi de ce traitement, une paralysie jusqu'alors rebelle.

M. Berger. — La paralysie n'est pas une indication au redressement et cette complication peut très bien guérir sans cette manœuvre. La paralysie ressort en général, non de la compression osseuse, mais de la pachyméningite.

M. Péan dit que, quelle qu'ait été la cause de la paralysie dans son cas, celle-ci rétrocéda très rapidement après le redressement.

M. Le Dentu. — Le redressement, dont on a trop peur, entrera peut-être

(1) Voir Analyse 480, page précédente.

dans la pratique, comme y est entré le redressement de la hanche, du genou. Sans doute il faut se demander avec M. Ménard si la réparation sera possible ; mais les faits acquis sont au moins un encouragement. En tout cas, le redressement ne saurait influer sur la paraplégie.

M. Monod. — Les faits anatomiques et cliniques montrent que la moelle n'est pas touchée dans le redressement de la gibbosité.

Actuellement on ne peut se faire une opinion définitive de la valeur du redressement ; il convient d'attendre les résultats éloignés.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 24 janvier 1897.

485) **Névrite du plexus brachial**, par A. A. Korniloff.

Homme de 21 ans, porte trois tumeurs reconnues, par la ponction, pour des abcès par congestion. Une tumeur siège sur la fesse, une autre sur la main gauche, et la troisième sur le côté droit du cou. Le deltoïde, le biceps, le brachial interne, le triceps et le long supinateur sont, non seulement paralysés, mais en voie d'atrophie et présentent la réaction de dégénérescence. Les autres muscles de l'avant-bras et de la main sont intacts. On est donc en présence d'un cas de la paralysie Duchenne-Erb, provoquée vraisemblablement par la tumeur du cou. On remarque ici la paralysie du triceps, innervé par le nerf radial, lequel reste intact dans la paralysie Duchenne-Erb. Le nerf radial prend naissance, pour les uns, des 5, 6, 7 et 8 racines, pour les autres des 6, 7 racines. Il faut donc admettre dans le cas actuel une lésion de la septième racine cervicale.

486) **Un cas de maladie de Thomsen** (avec présentation de malade), par N. M. Verziloff.

Il s'agit d'un soldat de 23 ans; l'affection a débuté à 10 ans; successivement les muscles des extrémités, du tronc, du cou et de la face, principalement les masticateurs, ont été atteints. Les muscles des jambes et de la face sont le plus atteints; et aux extrémités, les groupes fléchisseurs sont le plus frappés. Sur les myogrammes, on constate nettement le spasme myotonique; celui-ci se distingue du tétanos physiologique, parce que le muscle ne répond pas pendant un certain moment à chaque excitation; la courbe est au-dessous de celle du tétanos et rappelle celle d'un muscle fatigué. Sur les coupes d'un fragment de muscle excisé au mollet, on constate une augmentation de volume de fibres de (160 à 170 μ), une augmentation du nombre des noyaux, jusqu'à 6 dans chaque fibre, une modification de la forme des fibres et une vacuolisation. Dans l'urine on trouve une augmentation de créatinine et des sarcines. Le traitement par le massage, la gymnastique et la galvanisation du rachis amena une notable détente dans les mouvements des bras et des jambes. L'auteur cite encore un cas de myotonie, où, comme dans le cas présent, il n'y a pas trace d'hérédité névropathique ou familiale. Il est d'accord avec Dejerine et Sottas pour admettre l'origine purement musculaire de la maladie de Thomsen.

487) **Syphilis et sclérose en plaques**, par S. B. Orlovski.

La lésion syphilitique des centres nerveux en foyers disséminés, a déjà attiré 'attention des auteurs (Charcot, Gombaud, Westphal, Reinhold). Le professeur

Bechterew a décrit une forme spéciale de sclérose en plaques syphilitique, où les foyers présentent une nécrose complète des éléments nerveux, avec dégénérescence secondaire bien manifeste. Mais il existe une combinaison de lésions syphilitiques et de la sclérose en plaques essentielle. L'observation qui va suivre enest un exemple.

Femme de 24 ans, eut, 3 ans après la première atteinte syphilitique, une parésie épileptoïde des jambes, avec anesthésie et paralysie des sphincters. Après une courte rémission, les symptômes paréto-spasmodiques augmentèrent; survinrent une paralysie des muscles oculaires, un tremblement intentionnel et le nystagmus. Le traitement mercuriel provoqua une amélioration ayant duré 8 mois. Puis survint de nouveau une recrudescence des symptômes bulbaires graves qui cédèrent au traitement mercuriel, tandis que les symptômes médullaires s'aggravèrent jusqu'à la paraplégie complète avec anesthésie et paralysie des sphincters. La malade mourut, 4 ans après le début de la maladie, des accidents bulbaires survenus brusquement. A l'examen nécroscopique, on trouva dans la substance blanche de l'hémisphère droit un îlot de sclérose en forme de bâtonnet. Dans les pédoncules, dans le pont de Varole, dans le bulbe et sur tout le parcours de la moelle, des foyers de sclérose; la moitié droite est la plus atteinte, notamment les cordons latéraux. Les îlots sont très nombreux et disposés symétriquement. Microscopiquement, dans les foyers de sclérose, on remarque une prolifération et un épaississement des fibres névrogliques, une multiplication des cellules névrogliques et la disparition de nombreuses fibres à myéline ; les cellules sont peu atteintes. Dans la région thoracique inférieure, méningite très accusée et myélite marginale peu développée. On ne trouva nulle part de dégénérescence secondaire. Les artères sont presque normales. Le diagnostic différentiel entre la sclérose en plaques syphilitique et la sclérose essentielle est très difficile. Dans le cas présent, la syphilis a imprimé son cachet sur tout le tableau morbide : par l'apparition précoce des troubles graves, par des oscillations dans la marche de la maladie qui a été grave et rapide; par la relation visible entre l'amélioration et le traitement spécifique.

Séance du 14 février 1897.

488) **Lésions vasculaires et névrite périphérique** (présentation du malade), par Moltchanoff.

Boulanger de 56 ans, eut, vers le 15 août 1896, après une congélation de la main droite, une forte douleur sur le trajet du nerf cubital droit, s'étant ensuite propagée sur tout le bras et l'omoplate; 8 jours après, un engourdissement du petit doigt et de l'hypothénar, suivi d'une dilatation veineuse du système de la veine basilique droite, puis dans la région du cinquième métacarpien (sans œdème ni cyanose). Trois semaines après, apparurent des paquets de veines dilatées sur la face cubitale de l'avant-bras, près du coude. Les nœuds et les troncs veineux sont douloureux au toucher, bien qu'il n'y ait pas de périphlébite. La dilatation veineuse était, au début, strictement limitée à la région où parut antérieurement l'anesthésie (nerfs cubital, médian, cutané et cutané interne). En même temps, on remarque déjà une atrophie commençante des muscles troisième et quatrième interosseux. Au cours de la semaine suivante, apparurent sur l'avant-bras et la main de petits troncs veineux thrombosés. La circonférence de l'avant-bras droit est de 6 centim. plus grande que celle de gauche; la main droite est notablement plus faible que la main gauche. Bientôt les symptômes de névrite

s'accusèrent : douleur sur le trajet du médian, et en partie, du radial ; l'atrophie notable des interosseux puis des fléchisseurs de la main.

Sur le bord cubital de l'avant-bras et, plus tard, sur le bord radial, parurent des ecchymoses sous-cutanées précédées de fortes douleurs. Le réseau veineux subit encore une dilatation sur l'avant-bras et la main, nombreux bouchons et concrétions veineuses ; le pouls à droite est plus plein qu'à gauche. Ces temps dernier, les signes de névrite s'étant calmés, la dilatation veineuse diminua également. Bien que les chirurgiens aient depuis longtemps démontré le rapport entre les ulcérations variqueuses et la lésion des nerfs périphériques, il n'existe encore que 3 observations semblables à celles de l'auteur : deux de Potain et une de M. Lapinski. La section ou l'irritatation expérimentale des nerfs périphériques produit une lésion marquée des artères et des veines. Les hémorrhagies cutanées survenant après l'irritation des nerfs périphériques est due à une altération rapide des parois veineuses. La sensibilité des troncs veineux dilatés et de nœuds isolés confirmerait l'opinion de Nothnagel concernant l'existence des nerfs sensitifs dans les parois vasculaires. L'auteur se résume ainsi : 1) L'affection aiguë des nerfs périphériques peut provoquer une lésion consécutive des veines de la région correspondante (dilatation, oblitération et sclérose). 2) L'extrême rapidité des altérations des parois veineuses prouve l'influence immédiate des nerfs sur la structure vasculaire. 3) Il faut admettre que les nerfs périphériques influencent la nutrition de l'endothélium vasculaire ; c'est ce qui explique l'apparition des ecchymoses rapides. 4) Le cas présent plaide en faveur de l'existence des nerfs sensitifs dans les parois veineuses. 5) Il est à supposer que les vaso-moteurs des veines cutanées cheminent dans le tronc nerveux commun et au voisinage intime des nerfs sensitifs de la peau, mais séparés des vaso-moteurs des artères.

489) Sclérose en plaques et lésions névrogliques. Rôle des vaisseaux,
par G. J. Rossolimo.

Malade de 16 ans, sans autres antécédents qu'un traumatisme de la tête à 3 ans, suivi d'une cicatrice osseuse. A 15 ans, chute et blessure au front ; trois mois avant le début, forte frayeur.

A l'entrée, il présente une hémiplégie droite, avec légère aphasie, contracture du bras droit et parésie de la jambe droite ; parésie des deux abducens, parésie de l'hypoglosse droit, anesthésie cutanée à partir de la clavicule ; trouble du sens musculaire de la main droite. L'affection s'est développée en 9 mois avec diverses oscillations.

Le séjour à la clinique a duré 6 mois ; on n'a observé ni céphalalgie, ni vomissements, ni convulsions ; les papilles sont légèrement pâles ; légères convulsions cloniques dans les extrémités droites ; affaiblissement mental, sensiblerie. Brusquement survint une paralysie complète du bras gauche, le jour suivant celle de la jambe gauche, aphonie, dysarthrie complète, dysphagie. Trépanation, aucune lésion. Mort le jour suivant.

A l'autopsie, on trouve dans le cerveau une poche faisant saillie dans la paroi supérieure du ventricule latéral gauche, et contenant du liquide. En outre, la substance blanche de l'hémisphère gauche, le corps calleux et la partie centrale de l'hémisphère droit ont subi une altération particulière ; il y a là une néoformation nettement limitée, qui s'étend jusqu'à l'écorce du lobe pariétal gauche sans l'atteindre et pousse des prolongements retrécis dans les capsules externe et interne, en

touchant le milieu du noyau caudé et une partie du noyau lenticulaire. Ce corps volumineux est composé de grandes cellules de névroglie enfermées dans un réseau de fibres gliomateuses et de petites capsules neuroblastes ; dans des mailles élargies par endroits se trouvent des agglomérations de globules blancs. Un certain nombre de fibres nerveuses peu couvertes de myéline et un grand nombre de cylindraxes dénudés traversent des petits foyers de ramollissement. Les vaisseaux de la tumeur sont hypertrophiés et remplis de sang; les espaces périvasculaires sont dilatés et remplis de globules blancs et de gouttelettes graisseuses.

Pas d'autres lésions dans l'écorce ; absence de lésions secondaires. Dans le bulbe et le quart postérieur de la protubérance on trouve un second foyer ayant attiré les pyramides, l'entrecroisement et une partie du noyau de l'hypoglosse et ses racines, la partie interne des olives en partie, les fibres arquées internes et externes. La lésion est symétrique. Sa limite est bien marquée et se reconnaît par la disparition de la myéline dans les fibres composant la plaque. Nombre de cylindraxes nus ; cellules araignées et petites cellules gliomateuses ; réseau de fibrilles de gliose; vaisseaux altérés comme dans le foyer cérébral.

En somme, une plaque de sclérose symétriquement disposée. Quant au foyer cérébral qui possède à la fois le caractère d'une plaque de sclérose et d'un tissu de gliose, l'auteur l'appelle scléro-gliose. La plaque du bulbe occupe une région arrosée par certains vaisseaux : artérioles bulbo-spinales pour la région inférieure, les artérioles bulbo-vertébrales pour la moitié supérieure, les artérioles venant de la basilaire pour l'entrecroisement.

On trouve dans la moelle de la dégénérescence secondaire, dans les deux colonnes de Türck et dans les faisceaux pyramidaux.

L'auteur cite encore deux cas analogues et tire les conclusions suivantes : 1) La sclérose en plaques peut être atypique, en rapport avec la localisation de la plaque. 2) Elle a des analogies avec d'autres affections d'hypertrophie de la névroglie : la gliose et le gliome. 3) La scléro-gliose est une forme de transition. 4) La névroglie s'hypertrophie de préférence au voisinage des cavités et des vaisseaux. 5) Les plaques de sclérose peuvent occuper un territoire vasculaire. 6) L'hypertrophie névroglique peut être provoquée par un traumatisme, une injection ou une intoxication. Dans la sclérose en plaques et les affections congénères, il peut exister des dégénérescences secondaires. 8) La région ventrale du bulbe et le quart postérieur de la protubérance sont irrigués par : *a*) les artérioles bulbo-spinales ; *b*) les artérioles bulbo-cérébrales et les artérioles de l'artère basilaire.

Dans la discussion on fait remarquer que, dans l'observation citée, il ne s'agit pas de sclérose en plaques typique, car dans celle-ci il n'existe pas de dégénérescence secondaire.

Séance du 7 mars 1897.

490) **Deux cas de cécité corticale et psychique** (présentation des pièces du premier cas et du malade du deuxième cas), par A. Lountz.

I. — Femme de 55 ans, eut brusquement, en juillet 1895, un vertige avec perte de connaissance de peu de durée, suivi d'une parésie du côté gauche et de cécité.

Amélioration graduelle. En janvier 1896, nouvel ictus suivi d'une aggravation de la vue et de la marche. Aspect hébété, immobilité des yeux comme chez l'aveugle ; les pupilles réagissent à la lumière, les mouvements oculaires

sont réguliers. Le fond de l'œil est normal, sauf une légère périartérite et une flexuosité des veines. Légère parésie du facial inférieur. Oscillation pendant la marche. Artério-sclérose des vaisseaux superficiels. Affaiblissement psychique notable. S'oriente plus mal qu'un aveugle ordinaire. Ne peut compter les doigts. Ne distingue pas toujours les objets avec d'autres sens.

Le goût est le mieux conservé : distingue le sel du sucre; le toucher et l'ouïe le sont moins : désigne un crayon comme un manche de parapluie; une chaîne comme une montre et l'applique à l'oreille. En touchant une plume d'acier, dit que c'est une mouche qui pique; prend la piqûre pour une brûlure. Plus tard, la reconnaissance des objets par le toucher et l'ouïe cessa de plus en plus de répondre à la réalité.

Fin février, apathie, somnolence. Le 1er mars, mort. A l'autopsie : œdème de la pie-mère; hyperémie veineuse de l'écorce et sclérose marquée des vaisseaux de la base du crâne; foyer de ramollissement jaune des deux tiers internes du lobule occipital droit, allant dans la profondeur jusqu'au fond de la corne postérieure et touchant sa paroi interne. Un petit foyer de ramollissement jaune se trouve sur le sommet du lobe occipital. D'autres petits foyers de ramollissement jaune dans le noyau droit lenticulaire, la couche optique et le noyau caudé.

II. — Homme de 36 ans, entré le 7 novembre 1896. Syphilis il y a vingt ans, traitée par des frictions. Huit jours avant l'entrée, céphalalgie et vertige.

Le 3 novembre, après une courte perte de connaissance, parésie des extrémités droites. Perte de la mémoire. Forte céphalalgie frontale, pariétale et occipitale; douleur à la percussion de la tête sur les limites des occipital et temporal gauches. Vertiges. Léger effacement du pli naso-labial, déviation légère de la langue à droite; la main droite est plus faible que la gauche. Le sens musculaire est diminué à droite; le réflexe patellaire est augmenté à droite. Pendant cinq jours, la vue baissa et la cécité devint complète, de sorte que le malade ne put distinguer la lumière; l'orientation était complètement impossible. A l'examen de l'œil la vision est égale à zéro; la réaction pupillaire est conservée, les mouvements de l'œil sont réguliers; le fond de l'œil est normal. Traitement antisyphilitique : la vue s'améliore.

En février, la vision était = 0,3; il existait une hémanopsie droite complète avec rétrécissement du champ visuel dans la moitié droite des yeux. Le malade peut lire et écrire, bien qu'avec difficulté. A cette époque commencent les symptômes de cécité psychique. Le malade reconnaît les objets, mais ne distingue pas les couleurs; indique seulement les degrés de clarté. Peut cependant classer la laine par couleur (sauf le vert). Ne distingue pas les personnes. Malgré une vision satisfaisante et une culture intellectuelle, il ne peut expliquer le tableau le plus simple, ne distingue pas un vieillard d'un enfant. La perte de la mémoire visuelle est encore plus frappante : il ne reconnaît pas la couleur de l'herbe, des feuilles, la couleur des monuments les plus connus ni la disposition des rues qui lui étaient le plus familières. En même temps la mémoire des autres perceptions est intacte, l'activité psychique est normale.

Dans les deux cas le début fut brusque, par ictus, et c'est la répétition de l'ictus qui amena la cécité psychique. La base anatomique est la lésion des vaisseaux; dans le premier cas c'est l'artério-sclérose; dans le second, une lésion syphilitique. La cécité psychique se caractérise par les deux symptômes suivants : 1) effacement des images visuelles antérieures ; 2) incapacité d'identifier les impressions visuelles nouvelles avec les anciennes. Dans le premier cas, la cécité psychique ayant persisté jusqu'à la mort et coïncidé avec un notable

affaiblissement mental, les symptômes n'étaient pas bien mis en relief. Cependant on pouvait voir que, tandis que les autres perceptions sensitives étaient encore bien conservées, les images visuelles étaient complètement effacées. Le tableau clinique est bien suffisamment expliqué par la lésion bilatérale des lobes occipitaux (sommets du cuneus et du calcas ovis). Dans le second cas, l'activité mentale étant conservée et la vision psychique en partie restituée, la cécité psychique était ainsi bien nettement caractérisée.

Les images visuelles antérieurement acquises s'étaient d'abord effacées, d'où l'impossibilité de s'orienter et la perte de la mémoire des couleurs. La faculté d'identifier les nouvelles perceptions était moins atteinte.

491) **Anévrysme des artères de la base du cerveau**, par Mamourski et Maloletkoff.

I. — Femme de 47 ans, hémiplégie gauche; 8 jours après, hémiparésie droite qui 3 jours après devint hémiplégie avec aphasie. Mort en état comateux. A l'autopsie, petite hémorrhagie entre l'arachnoïde et la pie-mère dans l'incisure sylvienne droite; ramollissement jaune de l'écorce du sommet du lobe temporal; un anévrysme oval du volume d'un pépin de citron de l'artère de la scissure de Sylvius droite. Dans la paroi antérieure de la carotide interne gauche, un anévrysme hémisphérique du volume d'une cerise. Dans les sacs et les artères, bouchons rouges. L'insula, les capsules interne et externe droite sont ramollies et roses; les mêmes régions à gauche sont ramollies et anémiées.

II. — Homme de 40 ans; céphalalgie intense, vomissement et strabisme; mourut brusquement le jour d'entrée. A l'autopsie, sur la base, une tumeur d'un œuf de poule occupant toute l'artère basilaire, dans la partie postérieure de la tumeur s'abouchent les deux artères vertébrales, et de la partie antérieure sortent les deux artères cérébrales postérieures. La partie antérieure du bulbe, la protubérance et les pédoncules cérébraux sont épaissis, les nerfs oculo-moteur, pathétique, trijumeau facial acoustique, et surtout l'abducens sont comprimés et atrophiés. Sur une coupe la tumeur possède des parois épaissies à couches stratifiées et des caillots décolorés parmi lesquels on distingue un canal rempli de caillots rouges. En outre, le ventricule gauche est dilaté et l'aorte est athéromateuse.

III. — Femme de 69 ans, est entrée avec une hémiplégie gauche et est morte un mois après dans le coma. A l'autopsie on trouva une tumeur sortant des parois de la carotide interne et occupant une partie de la base du cerveau, toute la scissure sylvienne, la moitié antérieure du lobe temporal qui n'est qu'une mince lamelle couvrant la tumeur. Sur une coupe la tumeur présente un sac mince rempli de caillots sanguins, soit décolorés, soit rouge sombre. A l'examen microscopique la paroi est constituée de tissu fibreux.

L'anévrysme du gros vaisseau de la base est rare. Le diagnostic ne se fait qu'à l'autopsie.

L'auteur montre des pièces.

D'après M. Kojewnikoff, l'examen clinique détaillé est nécessaire et peut faire découvrir un anévrysme pendant la vie : ce qui pourrait amener une intervention, la ligature par exemple. On arrive, dans certains cas, à constater en même temps que des troubles encéphaliques, des altérations vasculaires, des bruits isochrones avec les battements du cœur, etc.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 30 mars 1897.

492) **De l'aphasie hystérique**, par V. J. Gestkoff.

Cette affection a été primitivement décrite par Charcot; elle est relativement rare. Une observation.

Paysanne de 23 ans. Début brusque à la suite d'une contrariété. Immobilité, le regard fixé sur un point, la face rouge. Agitation ensuite. Les jours suivants, trouble de la parole : la malade parle en chantant et est incohérente, puis elle ne prononce plus que deux ou trois mots incompréhensibles. Anorexie et insomnie. A l'entrée, elle ne prononce que ces mots : « rêver, rêver... je sais, je sais ». Elle écoute attentivement le récit de son mari; à certaines réponses, elle branle affirmativement la tête et manifeste du plaisir; à d'autres, elle fait des signes de dénégation. Rougeur intense de la face. Elle se conduit bien et travaille avec zèle. Deux jours après l'entrée, il y a déjà une certaine amélioration, elle répète à la suite d'un autre des mots courts; elle épèle d'abord, et prononce des mots plus longs, mais oublie quelques secondes après le mot appris.

Quatre jours après l'entrée, l'aphasie disparaît, il ne reste qu'une certaine gêne dans la conversation : elle répond lentement, cherche le mot, est embarrassée dans la prononciation de noms propres et de mots longs. Huit jours après, la parole est devenue complètement libre. La malade a donné les renseignements suivants. Depuis l'âge de 10 ans elle habite la ville; à 17 ans, elle se maria à un paysan et alla habiter la campagne. Dans la maison de son mari elle eut à travailler durement, à supporter des querelles et des reproches. Un an après le mariage elle devint irritable et eut des attaques et de fréquents maux de tête.

L'attaque d'aphasie est survenue à la suite du chagrin d'avoir battu ses enfants. Elle ne se rappelle rien depuis le soir de l'attaque. Il s'agirait d'un cas d'aphasie motrice d'origine hystérique. L'auteur explique tous les symptômes observés par un trouble de la circulation ayant occupé au début une région notable de l'écorce, d'où trouble de l'activité psychique avec perte de la conscience, loquacité incohérente, mobilité exagérée et insomnie. A mesure que la circulation se régularisait, les symptômes disparaissaient, ne laissant qu'un trouble limité à la circonvolution de Broca (aphasie). La circulation ayant pris son cours régulier dans cette région, l'aphasie disparut à son tour.

D'après M. Popoff, on observe dans l'hystérie des troubles psychiques dus à une altération dynamique. L'aphasie peut bien être le résultat d'un spasme vasculaire de l'écorce, comme cela s'observe dans la migraine ophtalmique. Mais il serait hasardeux de réduire tout le tableau morbide à un trouble circulatoire.

CONFÉRENCE DE LA CLINIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 28 novembre 1896.

493) **De l'influence de la marche sur la rapidité des processus psychiques**, par MM. Akopenko et Lazourski.

Les auteurs ont enregistré, à l'aide du chronoscope de Hipp, la rapidité des

processus psychiques simples avant et après la marche. Durée de la marche, 5 minutes. Expériences sur 3 personnes. Les résultats obtenus prouveraient que les mouvements accélèrent les processus psychiques.

Séance du 2 janvier 1897.

494) **De la liqueur Formol-Müller**, par V. P. Ossipoff.

Ce liquide (liqueur de Müller 100, formol 10) a été proposé par Orth pour le durcissement du tissu nerveux. L'auteur a essayé la coloration par diverses méthodes des parcelles de cerveau durcies dans la liqueur Formol-Müller. Les méthodes de Nissl, de Von Gieson et de Marchi conviennent seules. Les vaisseaux se colorent le mieux, ainsi que les cellules dégénérées (Marchi). Par la méthode de Nissl, on réussit à colorer aussi les racines nerveuses et la substance blanche; les parcelles de 1/2 cent. cube mises à l'étuve durcissent en 3 à 4 heures.

L'auteur montre les préparations microscopiques.

495) **Les centres de la déglutition**, par A. V. Trapeznikoff.

Expériences sur des chiens. Les courbes ont été enregistrées à l'aide du kimographe. Une courbe a été obtenue d'une sphère d'eau placée dans le pharynx; l'autre, soit de la langue, soit de l'os hyoïdien, sort de la mâchoire inférieure. Courbes obtenues par l'excitation du laryngé supérieur et du glosso-pharyngien, de l'écorce, des couches optiques, des tubercules quadrijumeaux antérieurs et du bulbe, après l'ablation des centres corticaux de la déglutition.

Conclusions : 1) Le réflexe de la déglutition s'obtient par l'excitation : 1° du nerf laryngé supérieur, 2° du glosso-pharyngien et 3° du trijumeau.

2) L'action phrénatrice du glosso-pharyngien ne s'observe pas chez le chien; 3) L'excitation de l'angle postérieur du plancher du 4e ventricule provoque la déglutition; 4) La pression sanguine augmente pendant la déglutition; 5) L'excitation de l'écorce au niveau de la région antérieure de la seconde circonvolution frontale, à l'extrémité antérieure de la seconde incisure (centre de Bechterew et d'Ostankow) et aussi du point correspondant à l'angle formé par la scissure olfactive et la scissure présylvienne, immédiatement au-dessus du trou olfactif, provoque la déglutition complète; 6) On obtient aussi la déglutition par l'excitation de la partie postérieure de la couche optique et des quadrijumeaux antérieurs; 7) L'ablation des centres corticaux de la déglutition supprime la déglutition volontaire, mais laisse subsister la déglutition réflexe.

Séance du 23 janvier 1897.

496) **Dégénérescences consécutives à la destruction du vermis supérieur**, par Telatnik.

Après la destruction de la partie postérieure du vermis supérieur, l'auteur constate la dégénérescence des points suivants : 1° du pédoncule cérébelleux antérieur jusqu'au noyau rouge, 2° du faisceau cérébelleux direct, 3° des fibres arciformes internes traversant les olives, 4° des cordons postérieurs, 5° de la décussation supérieure des pyramides, 6° de la couche interolivaire, 7° de la bandelette principale jusqu'à la couche optique, 8° du faisceau longitudinal postérieur en haut jusqu'au niveau des noyaux des nerfs oculo-moteurs, et en bas jusqu'au faisceau radiculaire du cordon antéro-latéral, où ses fibres sont dissé-

minées, 9° des deux racines de l'acoustique, 10° du voile antérieur, qui se confond avec celle de la substance ferrugineuse. Dans la moelle, dégénérescence des cordons postérieurs et des faisceaux sus-mentionnés, puis celle : 1° du faisceau intermédiaire de Löwenthal, situé entre les fibres du faisceau pyramidal, 2° du faisceau antéro-marginal de Löwenthal. Ce dernier faisceau est disposé dans le bulbe, en arrière et latéralement des olives inférieures ; plus, en haut, dans le corps restiforme et à la partie interne du pédoncule cérébelleux postérieur. La lésion du vermis ayant été symétrique, toutes les lésions étaient également symétriques.

497) **Impressions d'Abyssinie,** par M. Golzinguer.

L'auteur a fait partie d'une mission et communique ses observations d'ordre médical.

Parmi les peines corporelles figure l'amputation d'une main ou d'un pied. Ce qui attire tout d'abord l'attention c'est la *diffusion générale de la syphilis ;* presque toute la population en est atteinte.

Fait intéressant : malgré la syphilisation universelle, *la paralysie générale est inconnue et le tabes est rare.*

Sur 6,000 malades il n'a rencontré que 6 cas de tabes. Malgré l'absence de tout traitement, la syphilis est bénigne, les phénomènes tertiaires sont rares ; le plus souvent on rencontre les accidents secondaires.

Ce fait va à l'encontre de l'opinion généralement admise que la syphilis bénigne mène à la paralysie générale et au tabes.

Les maladies mentales sont rares en Abyssinie. L'auteur n'en a pu voir que 14 cas. Les maladies nerveuses sont plus fréquentes. L'entretien des aliénés est primitif. Ils sont gardés dans les familles ; les agités sont enchaînés. Les couvents n'admettent pas d'aliénés. L'aliéné est considéré comme possédé. Cependant une idée vague sur la morbidité de cet état se fait jour, puisque les indigènes se sont adressés aux médecins.

BIBLIOGRAPHIE

498) **Les voies conductrices de la moelle épinière et du cerveau. Traité des connexions intimes du névraxe,** par le professeur Bechterew, t. I, 390 pages, avec 302 figures dans le texte. Saint-Pétersbourg, 1896.

La deuxième édition du livre de M. Bechterew, dont la première remonte à 1893 (v. notre analyse in *Rev. neurol.*, 1893) est entièrement refondue et tellement augmentée que l'ouvrage a dû être scindé en deux volumes. Celui que nous avons sous les yeux (le premier) traite des *méthodes générales d'investigation* des *fibres de la moelle épinière* et de la *tige cérébrale.*

Sans vouloir entrer dans des détails (d'autant plus que nous espérons bientôt rendre un compte plus détaillé de la traduction française de ce nouveau traité d'anatomie des centres nerveux actuellement en préparation), nous dirons seulement, pour le moment, que l'œuvre de M. Bechterew se recommande surtout par sa grande originalité et l'indépendance de ses opinions. L'auteur n'avance

que ce qu'il a pu découvrir lui-même dans ses propres recherches, longues et patientes ; et il n'accepte pas d'assertions étrangères autrement qu'après les avoir soigneusement vérifiées lui-même ou fait vérifier par les nombreux élèves qui travaillent sous sa vigilante direction. C'est ainsi que l'auteur a vérifié les nouvelles données embryologiques de Golgi, Ramon y Cajal, Kölliker, Waldeyer et Lenhossek, relatives à l'anatomie des fibres de la moelle épinière, et d'après lesquelles a été refaite la description du trajet de ces fibres.

L'exposé du trajet des fibres des racines postérieures est fait d'après les propres recherches de l'auteur et s'éloigne sensiblement du schéma généralement adopté d'Edinger. Même remarque pour les cordons postérieurs que Bechterew décrit très soigneusement, appliquant très souvent les faits anatomiques à l'étude pathologique du tabes.

Dans cette étude les données de la méthode embryologique se trouvent très heureusement complétées par celles de la méthode des dégénérations secondaires, obtenues à l'aide des colorations de Weigert et de Marchi.

L'exposé anatomique est suivi d'un court aperçu physiologique des divers systèmes de fibres de la moelle, de leur excitabilité chez les animaux nouveau-nés et de l'apparition relative des phénomènes de dégénération secondaire à la suite de diverses sections de la moelle.

Dans la troisième partie du livre, celle qui traite de l'anatomie de la tige cérébrale, nous noterons tout particulièrement l'étude du nerf acoustique, les nombreux schémas qui servent à éclairer et préciser les multiples connexions réflexes de ce nerf et ses rapports avec les centres de l'écorce. On sait que le professeur Bechterew a beaucoup contribué par ses travaux à élucider toutes ces questions de première importance.

L'étude anatomique de toutes les fibres de la tige et des nerfs crâniens est suivie d'une étude physiologique, montrant l'importance et la nature fonctionnelle de ces conducteurs.

Se basant sur les recherches faites dans son laboratoire, Bechterew admet une décussation *incomplète* des voies sensitives, ce qui forme analogie parfaite avec les voies motrices. Comme conclusion principale de l'auteur il faut noter celle qui considère la masse du ruban comme le conducteur de la sensibilité, et la voie pyramidale comme le conducteur principal, *mais non unique*, de la motilité.

A. Raïchline.

499) **Leçons de clinique médicale, psychoses et affections nerveuses**, par Gilbert Ballet. Vol. de 450 pages, chez Octave Doin. Paris, 1897.

L'auteur a réuni en ce volume des leçons faites à l'hôpital Saint-Antoine pendant le semestre d'hiver 1895-96, et quelques leçons faites antérieurement soit au même hôpital, soit à l'asile Sainte-Anne. On retrouve à travers ces leçons qui traitent de sujets très divers les idées directrices auxquelles M. Ballet reste fidèle dans son enseignement : la préoccupation du fait et de l'observation rigoureuse, le dédain relatif des formules arrêtées, le souci d'adapter à l'étude et à l'intelligence des cas cliniques les ressources des résultats fournis par l'histologie et l'expérimentation. Des figures en nombre suffisant fixent les idées de ceux qui lisent ces leçons pour la première fois et rappellent plus vivement l'enseignement du maître aux élèves qui ont eu la bonne fortune d'assister aux nombreuses présentations de malades qui ont fourni la matière de ces leçons.

En démontrant que *la pathologie mentale* est une science de faits ; en précisant *son domaine* , en déterminant *sa méthode* (Leçon I), l'auteur ouvre sa série de

leçons. Dans ce domaine de la pathologie mentale, l'étude du *délire de persécution à évolution systématique* (II), des *persécutés auto-accusateurs* (III, IV), des *persécuteurs familiaux* (VI), d'un *exhibitionniste persécuté* (IV), fournit d'intéressantes pages. Dans les leçons VI et VII l'auteur montre combien est complexe la pathogénie des *psychoses puerpérales*. La leçon IX est consacrée à l'étude si difficile de la *période prodromique à forme neurasthénique de la paralysie générale*. A l'exposé de la clinique des *polynévrites* (XX) fait suite la question tout nouvellement élucidée des lésions des cellules nerveuses dans ces maladies (XXII). A signaler encore une interprétation très originale de la topographie de l'anesthésie dissociée des membres chez les syringomyéliques dans les leçons sur les *paralysies radiculaires sensitives du plexus brachial* (XXII, XXIII).

Nous ne donnerons pas l'analyse de chaque leçon parce que des résumés succincts ne donneraient que des notions trop imparfaites des multiples matériaux rassemblés par l'auteur, et de l'allure vivante de son enseignement. Nous renverrons au volume même ceux qui sont curieux de neuropathologie objective et raisonnée. FEINDEL.

500) **Travaux de neurologie chirurgicale**, par A. CHIPAULT. Deuxième année, 1 vol. in-8, 320 pages et 157 figures.

Notre collaborateur Chipault vient de publier la deuxième année de ses travaux de neurologie chirurgicale, sorte de périodique annuel, fait sur le modèle des « Annuals » anglais, et composé exclusivement de travaux originaux où les auteurs eux-mêmes exposent les résultats de leurs recherches sur cette branche spéciale de la science. Un volume spécial de bibliographie sera joint plus tard à la collection.

Le volume qui vient de paraître contient des études de Chipault sur les applications de la radiographie à la chirurgie du système nerveux, sur les kystes dermoïdes et les neurofibromatoses plexiformes du péricrâne, sur la ponction lombo-sacrée, sur un cas d'hémorrhagie hystérique du sein ; enfin et surtout l'ensemble de ses observations sur la réduction des gibbosités, cette méthode nouvelle dont il est le créateur, et qu'il a appliquée, ainsi qu'on le voit par le travail contenu dans ce volume, non seulement aux gibbosités du mal de Pott, mais encore aux scléroses et aux déviations vertébrales traumatiques les plus diverses ; des radiographies accompagnant cette étude démontrent la nécessité qu'il y a de compléter et de maintenir la réduction par les ligatures apophysaires.

A côté de ces études, nous signalerons encore des travaux de Doyen et de Jaboulay sur la technique des résections crâniennes, de Feindel sur les neurofibromatoses, de Lambotte sur le traitement de la phlébite du sinus latéral, de Capitan et de Meige sur le mal de Pott dans l'art, de Regnault sur l'ankylose des arcs dans la même affection, de Binaud et de Villar sur la ponction lombaire, de Brissaud sur le traitement chirurgical du torticolis spasmodique, de Gilles de la Tourette sur le traitement des pieds-bots, de Jonnesco sur la résection du sympathique cervical.

On comprend, étant donnée cette variété des sujets traités, que nous ne puissions en donner une idée plus complète ; notons seulement, pour en faire l'éloge, la multiplicité des figures, photographies et dessins, contenues dans ce volume, et qui facilitent singulièrement la compréhension des manuels opératoires qui y sont décrits.

Nous ne pouvons que féliciter le Dr Chipault de cette publication qui vient

s'ajouter à celles déjà nombreuses qu'il a produites sur la neurologie chirurgicale, et qui lui ont donné, dans cette branche de la science chirurgicale, une place tout à fait à part, et, on peut le dire, unique dans notre pays. LAMY.

501) **Chirurgie des centres nerveux**, par L. GLANTENAY, prosecteur à la Faculté de Paris, 1897, 300 pages.

Dans ces dernières années, la chirurgie du système nerveux a fait des progrès incessants : de nombreux procédés opératoires ont été publiés, les indications des différentes interventions ont fait l'objet de nombreuses discussions et de mémoires très importants. Condenser ces différents travaux, en tirer un exposé clair et méthodique de l'état actuel de nos connaissances sur la chirurgie des centres nerveux, tel est le but que l'auteur de ce livre s'est proposé et qu'il a pleinement atteint.

La première partie de cette étude est consacrée au cerveau : la technique des opérations cranio-cérébrales, les règles de l'intervention y sont décrites minutieusement. Les lésions traumatiques du crâne et du cerveau font l'objet d'une étude d'ensemble. D'autres chapitres ont trait aux méningites, abcès, tumeurs cérébrales, aux interventions dans les psychoses et les affections congénitales : à propos de chaque lésion, l'auteur donne les principaux symptômes sur lesquels s'appuie le diagnostic, discute le mode d'intervention, le manuel opératoire, et expose les résultats acquis jusqu'à ce jour. La chirurgie de la moelle est l'objet de développements analogues.

En somme ce petit livre sera consulté avec le plus grand fruit aussi bien par le chirurgien qui y trouvera des renseignements nets et précis sur les techniques employées, que par le praticien qui voudra être renseigné sur les conquêtes récentes de la chirurgie cérébro-médullaire. De nombreuses figures explicatives accompagnent le texte. PAUL SAINTON.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

POIRIER. — Résection du ganglion de Gasser, arrachement protubérantiel du trijumeau. *Progrès médical*, nº 33, 15 août 1896.

CHAUFFARD. — Dermo-fibromatose pigmentaire ou neuro-fibromatose généralisée. Mort par adénome des capsules surrénales et du pancréas. *Gazette des hôpitaux*, nºs 5, 142, 144, 1896.

PONT. — Tératome sacro-coccygien. *Soc. des sciences médicales de Lyon*, 24 mars 1897.

ABT et BRUNET. — Anomalies musculaires rares chez l'homme. *Réunion biologique de Nancy*, février 1897.

BLEICHER. — Quelques crânes mérovingiens d'une station récemment découverte en Meurthe-et-Moselle. *Réunion biologique de Nancy*, février 1897.

F. J. BOSC. — Note sur l'emploi du formol dans les laboratoires, en particulier comme agent conservateur et fixateur des tissus. *Nouveau Montpellier médical*, 14 novembre 1896.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 13

TRAVAUX ORIGINAUX

HOSPICE DE BICÊTRE. — SERVICE DE M. LE Dr PIERRE MARIE

UN CAS DE MOUVEMENTS DU MEMBRE INFÉRIEUR DROIT ASSOCIÉS A L'EXERCICE DE LA PAROLE CHEZ UN APHASIQUE

Par **Paul Sainton,** interne des hôpitaux.

Certains hémiplégiques présentent des mouvements spéciaux désignés sous le nom de *mouvements associés* (1).

OBSERVATION. — Charles L..., cuisinier, âgé de 55 ans, n'a jamais été malade jusqu'en 1893. A cette époque il fut pris d'un tic très violent, non douloureux, de la moitié gauche de la face, amenant l'occlusion de l'œil et la déviation de la bouche à gauche et en haut. Depuis deux ans une hémiplégie est survenue, elle se serait accompagnée de perte de connaissance pendant deux jours.

Actuellement, le 1er mai 1897, on constate des traces d'une hémiplégie incomplète sans contracture bien marquée et avec conservation de la force musculaire : le malade marche pesamment, les genoux fléchis, avec un peu de maladresse de la jambe droite; quand il se met en marche, la main droite se soulève et s'écarte un peu du tronc. Les réflexes rotuliens et les réflexes du poignet sont plus forts du côté droit que du côté gauche.

Il existe de la paraphasie très marquée : notre homme ne peut dire le nom de la plupart des objets même les plus usuels ; quand il tient une conversation, il emploie des mots vagues et toujours les mêmes, et en réalité son vocabulaire est des plus restreints. La prononciation est très bonne, quelquefois le débit est un peu précipité ; il n'y a pas de jargonaphasie. La construction des phrases est un peu irrégulière, soit par suite d'inversions, soit par la suppression du pronom. Le malade ne peut répéter les phrases qu'on énonce devant lui, pour peu qu'elles soient un peu compliquées. L'écriture et la lecture sont absolument impossibles. Il y a de plus des troubles très marqués du sens musculaire et une hémianopsie latérale droite homonyme.

Mouvements associés pendant le langage. — Quand on cause avec le malade assis sur une chaise dans la position normale, on ne tarde pas à constater que son membre inférieur du côté droit paralysé est animé pendant qu'il parle de mouvements particuliers. La cuisse se soulève, la jambe se fléchit sur la cuisse de manière à former un angle un peu plus aigu qu'auparavant, le pied s'étend sur la jambe de façon que le talon se détache du sol et que

(1) On sait en quoi consistent ces mouvements : lorsqu'on fait serrer à un hémiplégique la main saine, on voit souvent la main paralysée se fermer également. Dans quelques cas, on voit en outre, lorsqu'on fait serrer la main paralysée, la main saine esquisser un mouvement de fermeture.

Tel est, dans son ensemble le plus simple, le phénomène des mouvements associés. Mais il arrive que dans les efforts volontaires faits par un hémiplégique, des mouvements associés se montrent dans d'autres parties du corps que la partie symétrique de celle qui est de la part de l'hémiplégique le siège d'un mouvement volontaire. C'est ainsi qu'on peut voir, à l'occasion d'un acte de la main paralysée, des mouvements associés dans les membres inférieurs ou dans la face.

Les mouvements associés dont nous venons de parler se produisent, ainsi que nous l'avons dit, à l'occasion des mouvements volontaires d'un des membres paralysés, mais il peut arriver que des mouvements associés se montrent dans d'autres conditions.

le pied ne repose plus sur le sol que par sa pointe ; en même temps le talon est animé d'oscillations latérales en dedans et en dehors se faisant autour de la pointe du pied comme centre. Ces mouvements, peu marqués au début de la conversation, augmentent et de temps à autre sont accompagnés d'un mouvement subit d'extension de la jambe sur la cuisse qui porte la pointe du pied violemment en avant pour la ramener d'ailleurs presque aussitôt à sa position première. Nous avons recherché si ces mouvements persistaient dans la station debout : ils se réduisent alors simplement à des mouvements alternatifs de flexion de la cuisse sur la jambe, exposant d'ailleurs le malade à perdre son équilibre.

Ces mouvements du membre inférieur droit ne se montrent que pendant la parole ; ils cessent aussitôt après, la prononciation d'une seule syllabe ou même d'une voyellle suffit à les réveiller. Quand le malade ouvre et ferme la bouche à plusieurs reprises, ces mouvements ne se montrent pas, ou sont à peine esquissés ; de même quand le malade tire et rentre sa langue dans sa bouche. On constate chez le même individu d'autres mouvements associés ; quand on lui dit de serrer fortement la main gauche, la main droite se ferme concomitamment.

Si nous résumons cette observation, nous voyons donc que notre malade présente des mouvements associés toujours les mêmes, se produisant à l'occasion de l'élaboration et de la prononciation des mots : ces mouvements présentent donc le caractère de mouvements associés, non pas au fonctionnement des lèvres et de la langue, mais à l'ensemble des actes nécessaires à l'émission du son articulé. Il n'est nullement question dans ce cas des mouvements pour lesquels Remak a employé le nom de gesticulations anatomiques, mais de mouvements nettement coordonnés.

Quel est le mécanisme de ces mouvements ? On sait que les mouvements associés des membres entre eux sont attribués à une augmentation de l'excitabilité de la substance grise médullaire réagissant plus vivement aux excitations parties du système pyramidal. La manœuvre de Jendrassik employée dans la recherche des réflexes agit de la même façon en supprimant l'action cérébrale et en augmentant la réflectivité médullaire. Un fait bien curieux et symétriquement inverse du nôtre est celui de Rosenberg (1), qui a remplacé le procédé de Jendrassik par une méthode ingénieuse : au lieu de faire serrer les mains du malade pour exagérer directement sa réflectivité médullaire, il lui fait lire à haute voix et rapidement un passage difficile. C'est là un processus tout à fait analogue à celui qui, d'après nous, se passe chez notre malade. N'est-il pas vraisemblable d'admettre que, dans le cas de Rosenberg, de même que chez notre malade, l'ensemble des actes nécessaires pour l'élaboration des mots nécessite des efforts d'attention qui suppriment la fonction d'arrêt du cerveau sur les fibres motrices : la réflectilité médullaire se montrérait alors exagérée par suite même de la suspension de l'action frénatrice du faisceau pyramidal. Cette explication nous paraît au moins aussi satisfaisante que celle qui admettrait une sorte d'irradiation de l'influx nerveux sur les voies d'association des différents centres entre eux. Cette explication est une de celles que Remak, dans un travail présenté à la Société de neurologie et de psychiatrie de Berlin, considère comme très admissible : il y rapporte l'observation d'une malade qui, à l'occasion de l'exercice de la parole, avait des mouvements associés non plus du membre inférieur, mais du membre supérieur.

(1) *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, juillet 1892.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

502) **Sclérose cérébrale hémisphérique; idiotie, hémiplégie droite et épilepsie consécutives,** par Bourneville. *Archives de neurologie,* mars 1897, p. 186.

Les antécédents héréditaires du sujet sont assez chargés. C'est à 5 ans qu'ont débuté les lésions avec le symptôme état de mal qui dura 7 heures et fut suivi pendant 3 mois de crises convulsives limitées à la moitié droite du corps.

Les convulsions ont eu pour conséquence immédiate l'hémiplégie et l'idiotie, et pour conséquence ultérieure (huit ans plus tard), l'épilepsie. A l'autopsie on trouva une sclérose atrophique de tout l'hémisphère gauche. — *Figures:* squelette avec arrêt de développement de tout le côté droit du corps, photographie du malade, photographies du cerveau. Thoma.

503) **Hérédo-ataxie cérébelleuse** (Four cases of cerebellar disease, one autopsy, with reference to cerebellar hereditary ataxia), par William Spiller. *Brain,* part LXXVI, 1894.

Quatre observations de malades présentant les symptômes de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie. Cependant chez eux on trouve un développemont précoce de l'affection et l'absence d'hérédité. L'autopsie du quatrième malade montra une énorme atrophie du cervelet, une notable réduction du corps calleux, et un peu de diminution de volume de la moelle. — *Figures.* Thoma.

504) **Un cas de sclérose cérébro-médullaire disséminée syphilitique,** par le Dr Mark. *Revue (russe) de Psychiatrie et de Neur.,* 1896, n° 7, p. 511.

Malade, âgé de 37 ans, professeur de collège, issu d'un père alcoolique, entre à l'hôpital avec une paraplégie datant d'un mois. Depuis deux ans, accès d'épilepsie, qui se répètent plusieurs fois par mois surtout à la suite d'émotions morales. Les accès sont précédés d'une aura bien caractérisée, qui consiste dans une sensation de courbature générale avec céphalée et *bruit dans l'oreille droite.* Les accès sont d'une intensité variable, ils ont lieu dans la nuit vers l'aube, durent de 2 à 4 minutes, s'accompagnent de perte de connaissance et parfois de morsures de la langue. Les petits accès, qui ont apparu 6 mois avant les accès forts, consistent en une sensation d'étincelle électrique et de fourmillements parcourant le bras et la jambe du côté droit, suivis d'une torpeur généralisée. En outre, il accuse des accès d'oppression, des phénomènes de dyspepsie nerveuse, une faiblesse progressive de la mémoire pour les événements récents, un changement de caractère (irritabilité, méfiance, susceptibilité exagérée, tristesse), des troubles de la parole (langue empâtée, qui n'obéit souvent pas à la volonté, perte de la mémoire des mots. L'écriture n'a pas changé.

A l'examen on trouve : anémie, apathie. Pouls 88, régulier. Pas de troubles oculaires. Absence des réflexes tendineux et cutanés. Certaine analgésie de la jambe gauche. Parésie notable des membres inférieurs. Démarche nettement ataxique, le malade étant soutenu. Traitement antisyphilitique, bien que le malade nie la syphilis. L'état du malade s'aggrave néanmoins. Paralysie du bras

gauche. Paraplégie complète. Difficulté de la déglutition et de la parole. Mort.

Autopsie. — Épaississement des os du crâne. La *dure-mère* est épaissie, de couleur blanchâtre ; les vaisseaux sont sclérosés ; sur les deux surfaces de la faux du cerveau se trouvent de petites lamelles osseuses, de volume d'un noyau de cerise ; à ces endroits la dure-mère adhère fortement à la pie-mère ; celle-ci est opaque, d'aspect laiteux. Le poids du cerveau est de 1,380 gr. La couche corticale est généralement amincie ; elle est totalement atrophiée dans la région temporale gauche et dans les deux lobes frontaux. L'hémisphère gauche est notablement plus volumineux et plus consistant. Les lobes frontaux, surtout dans leurs parties antérieures et notamment du côté droit, de même que le lobe temporal gauche et la capsule interne sont sclérosées. Les noyaux centraux forment une masse blanche uniforme, parsemée sur une étendue d'un centimètre d'hémorrhagies ponctiformes. Une hémorrhagie capillaire se trouve également au fond du 4e ventricule, à gauche. Les moelles cervicale et lombaire présentent des foyers de sclérose multiples. Les capsules du foie, de la rate et des reins présentent également des épaississement fibreux. Le frein du prépuce présente une ancienne cicatrice (due problablement à un chancre syphilitique).

L'examen histologique confirme le diagnostic clinique et anatomique de sclérose cérébro-spinale disséminée d'origine syphilitique. En effet, on trouve dans les foyers de sclérose l'atrophie des éléments nerveux et l'altération caractéristique des vaisseaux, telle que l'ont décrit Lancereaux, Baumgarten et plus récemment Lamy (épaississement des vasa-vasorum). On constate des foyers de dégénérations dans les cordons latéraux et des altérations dégénératives des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

L'auteur pense que son cas rentre dans la forme de *sclérose syphilitique cérébro-spinale disséminée*, décrite récemment par Bechterew. A. Raïchline.

505) **Sur les fines altérations morphologiques des cellules nerveuses dans le tétanos expérimental,** par Vincenzi. *Arch. per le sc. mediche,* vol. XXI, no 4, 1897.

Les injections de liquide tétanique furent faites à des cobayes et à des lapins, sous la peau, dans les vaisseaux, dans la cavité abdominale. On chercha à toujours obtenir le tétanos aigu, et la mort des animaux du 5e au 6e jour. Les pièces de système nerveux étaient extraites immédiatement après la mort de l'animal et soumises au procédé de la coloration noire.

L'auteur donne de son travail les conclusions suivantes : 1o A la suite du tétanos expérimental il se produit des altérations morphologiques dans les cellules du système nerveux central ; 2o ces altérations, caractérisées par des modifications ou par des déformations d'un ou de plusieurs prolongements protoplasmatiques (atrophie variqueuse), ne sont pas uniformément réparties sur les divers territoires, mais elles sont plutôt distribuées en un foyer ; 3o les altérations les plus remarquables se rencontrent dans l'isthme du cerveau et dans la moelle allongée ; 4o là, il n'est pas rare de trouver des cellules nerveuses avec tous leurs prolongements protoplasmiques gravement altérés et le corps cellulaire altéré ; 5o dans la distribution des altérations dont les prolongements protoplasmiques sont le siège, il y a une certaine règle ; par exemple, dans les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale, l'atrophie variqueuse se trouve sur le prolongement qui se dirige en haut ; dans celles de la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius, elle siège sur les prolongements qui se portent

en dedans ; pour les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière, elle siège sur les prolongements qui se dirigent vers le centre de la substance grise ou vers le canal central. MASSALONGO.

506) **La cellule nerveuse dans quelques maladies mentales** (Contribuzione all'istologia patologica....., par COLUCCI. *Annali di Neurologia*, vol. XV, fasc. I, II.

C'est un essai de pathologie générale de la cellule basé sur les lésions et des corps de Nissl et du réseau fibrillaire achromatiqne. Après avoir décrit les formes d'altérations cellulaires, l'auteur expose des considérations générales. Pour lui, les déplacements pathologiques du noyau sont passifs. Le noyau tombe lorsqu'il manque de soutient par suite de la dissolution de la substance intra-cellulaire. On ne peut rien dire encore de précis sur les lésions cellulaires primaires ou secondaires ; on doit se défier des conclusions hâtives comme celles de Marinesco qui, s'appuyant sur les résultats de la section expérimentale des nerfs, sur des autopsies de polynévrite, de paralysie de Landry, etc., considère l'altération des grains chromatophiles seule comme spéciale aux lésions secondaires, et la chromatolyse avec l'altération du réseau fibrillaire achromatique comme propre à la lésion primitive, au moins dans la moelle épinière.

Un des points le mieux éclaircis par l'histologie actuelle est le fait que la cellule peut s'altérer *partiellement ;* c'est la révélation objective non encore de la perte de la fonction, mais de son affaiblissement.

Un grand nombre des recherches de l'auteur ont porté sur le système nerveux des épileptiques. Aussi nous donne-il un aperçu de ce qu'on tend à considérer comme l'anatomie pathologique de cette névrose. Il ne saurait exister là un état anatomique fixe et uniforme de la cellule ; même, la sclérose ou le ramollissement de la corne d'Ammon, la sclérose des olives, ne constituent rien de véritablement spécifique. On ne peut mettre en doute la présence des *cellules géantes* du cerveau des épileptiques, mais on ne peut dire si ces grosses cellules à noyau exubérant et pourvu de deux nucléoles, remplies de gros corps chromatophiles, représentent une condition tératologique ou une hypertrophie fonctionnelle. Dans l'écorce des épileptiques on trouve des états de désintégration cellulaire en plus grand nombre que dans les autres formes morbides, et ces lésions ont tantôt un caractère d'acuité, tantôt un caractère de chronicité, ce qui semble avoir quelque rapport avec la fréquence et la gravité des accès. Il est à remarquer que les cellules altérées sont tout à fait éparses et disposées sans ordre d'aucune sorte ; tout à côté d'une cellule présentant une lésion considérable on trouve des éléments sains ou même hyperthophiés. MASSALONGO

507) **Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse et sur les lésions produites par certaines intoxications**, par MARINESCO. *Presse médicale*, 10 juin 1897, n°49, p. 273.

Après avoir donné la description des lésions expérimentales produites par l'acool, l'arsenic, la toxine rabique, etc., et montré l'opinion des auteurs sur la structure de la substance achromatique, l'auteur expose la constitution d'une cellule nerveuse telle qu'il la conçoit d'après ses recherches personnelles.

La cellule nerveuse se compose de : 1° l'élément *chromatophile ;* 2° l'élément *achromatique figuré ;* 3° l'élément *achromatique amorphe*, la substance fondamentale. Aujourd'hui, la nature fibrillaire de la substance achromatique figurée n'est

plus niée, mais quelle est sa disposition dans le cytoplasma? La chromatolyse périphérique (intoxication) et la coloration à l'hématoxyline montrent bien que, dans les grandes cellules des ganglions spinaux et dans les cellules des cornes antérieures, la substance achromatique figurée est constituée par un réseau qui donne à la cellule une apparence spongieuse. Les travées s'insèrent à la périphérie de la cellule, et au centre, sur la paroi du noyau ; au point d'intersection des travées, il y a des nœuds, des points nodaux.

Le réseau de substance achromatique figurée, le *spongioplasma*, est la charpente de l'édifice cellulaire; sa disposition, sa texture, règle la forme de l'élément *chromatophile*.

On doit admettre une *continuité anatomique* entre les *fibrilles du cylindraxe* et les *travées du réseau cytoplasmique*. Cette continuité explique pourquoi les lésions de la substance achromatique de la cellule entraînent la dégénérescence des prolongements périphériques ; en effet, les fibrilles de ceux-ci ne sont autre chose que la continuation du réticulum intracellulaire.

Si la fonction du réseau fibrillaire achromatique est la conduction, il semble qu'il faille regarder l'élément chromatophile comme une substance fonctionnelle jouissant de propriétés chimiques considérables et donnant naissance, par son usure, à de l'énergie mécanique; ce serait un *kinétoplasma*.

Cela ne veut pas dire que ces éléments ne jouent pas un rôle dans la nutrition de la cellule, car aujourd'hui nous savons bien que ces deux phénomènes, fonction et nutrition, sont connexes. Les éléments chromatophiles sont le siège de phénomènes chimiques intenses, par conséquent l'activité cellulaire est assimilable à un processus chimique. Quant à la nature même de ce processus, il serait difficile de la définir. Toutefois il est possible que l'usure fonctionnelle de la désintégration des éléments chromatophiles soit liée à des oxydations des granulations élémentaires qui les composent. FEINDEL.

508) **Note sur un cas de périméningite spinale primitive suppurée,** par H. MOLLIÈRE et A. PERRET. *Lyon médical*, 30 mai 1897.

Observation rare et intéressante. Il s'agit d'un garçon de ving ans, maçon, qui présentait les symptômes suivants : raideur de la colonne vertébrale et de la nuque, douleurs vives dans les membres inférieurs; facies exprimant une vive douleur; conservation de la motilité aux membres supérieurs et inférieurs, crampes dans les jambes; légère exagération des réflexes patellaires sans épilepsie spinale ; pas de troubles de la sensibilité. Température 40°,4; céphalalgie, dyspnée, accéleration du pouls, langue saburrale, anorexie complète. On pense à du rhumatisme cérébral. Les jours suivants le malade présente de la rétention d'urine. Mort 17 jours après l'entrée à l'hôpital.

A *l'autopsie* : inflammation suppurative du tissu cellulaire périméningé dans toute la hauteur de la moelle depuis la 3e cervicale jusqu'au sacrum ; partout la lésion est la même sans prédominance aucune sur un point. La moelle à l'examen macroscopique ne présentait pas trace d'abcès. PAUL SAINTON.

509) **L'examen d'après la méthode de Marchi des dégénérations médullaires descendantes précoces, consécutives à la section unilatérale du pédoncule postérieur cérébelleux**, par le Dr A. BASILEWSKY. *Revue (russe) de Psych.*, 1896, no 6, p. 430.

L'auteur a répété les expériences de Biedl relatives à la section unilatérale du pédoncule cérébelleux postérieur (sur de petits chiens âgés de 5-6 semaines).

En étudiant les dégenérations descendantes médullaires précoces (8 à 20 jours après l'opération) il trouve des résultats conformes dans leurs grandes lignes à ceux de Löwenthal, Biedl, Marchi et Pellizzi. Quant aux détails topographiques, il a constaté que le système intermédiaire de Löwenthal quitte le cervelet en passant dans le corps restiforme, ce qui conforme l'opinion Biedl ; par contre, le systéme marginal descendant du cordon antéro-latéral se divise en deux faisceaux (Pellizzi), qui tous les deux passent par le pédoncule cérébelleux postérieur ; de ces deux faisceaux, celui qui est situé le long du bord antérieur du cordon antéro-latéral se trouve en rapport avec la partie antérieure du pédoncule cérébelleux postérieur, tandis que celui qui est situé le long du bord antéro-interne du cordon antérieur forme la prolongation du faisceau longitudinal postérieur, lequel reçoit des fibres, par l'intermédiaire des fibres arciformes antérieures et (en partie) inférieures et du corps restiforme (partie externe du pédoncule cérébelleux postérieur).

Tous les systèmes ci-dessous nommés sont constitués probablement par des conducteurs centrifuges du cervelet vers la moelle épinière et prennent sans doute part à la fonction de l'équilibre du corps. A. Raïchline.

510) **Documents relatifs à l'étude des dégénérations secondaires de la moelle consécutives aux lésions transverses,** par le D[r] B. Vorotynski. *Thèse de doctorat de Kazan*, 1897.

Le travail important de l'auteur est basé sur deux autopsies de myélite transverse chronique et sur de nombreuses expériences de sections et d'hémisections de la moelle, faite sur des chiens.

Voici les conclusions, telles que l'auteur les formule lui-même :

1) Les dégénérations secondaires des divers systèmes de fibres de la moelle des chiens s'effectuent à des époques différentes : en premier lieu dégénèrent les fibres des cordons postérieurs et celles des faisceaux de Löwenthal ; ensuite apparaît la dégénération des faisceaux cerébelleux directs et des faisceaux antéro-externes des cordons latéraux ; les derniers à dégénérer sont les faisceaux pyramidaux latéraux. La moelle de l'homme est soumise évidemment aux mêmes règles.

2) Une fois commencé, le processus dégénératif se développe très rapidement, on peut dire, presque simultanément sur tout le trajet du faisceau donné.

3) Les maxima d'intensité du processus dégénératif s'observent dans les faisceaux de Goll et de Löwenthal (par la méthode de Marchi) dans le courant de la deuxième semaine après la section de la moelle ; dans les faisceaux cérébelleux directs et dans les faisceaux antéro-externes des cordons latéraux, dans le courant de la 3[e] semaine ; dans les faisceaux pyramidaux latéraux ce maximum n'est pas encore atteint à la fin de la 4[e] semaine.

4) La méthode de Weigert permet à peine de distinguer les dégénérations secondaires de la moelle des chiens, même au bout de 3 semaines après la section.

5) L'ordre chronologique d'apparition de la dégénération dans divers systèmes médullaires correspond à peu près à l'ordre de leur développement embryologique.

6) La loi de Kahler relative à la disposition des fibres radiculaires dans les cordons postérieurs peut être considérée comme bien établie. La même disposition s'observe dans la moelle de l'homme.

7) Les faisceaux de Goll reçoivent leurs fibres des racines postérieures sur

toute la longueur de la moelle jusqu'à la région cervicale. Dans celle-ci, au contraire, les fibres des racines postérieures passent seulement dans les cordons de Burdach.

8) Le système descendant des cordons postérieurs se compose essentiellement de fibres à myéline. Les faisceaux de fibres descendantes décrits par divers auteurs sous différentes dénominations dans les cordons postérieurs, appartiennent tous au même système de fibres, lequel change de position et de contours à diverses hauteurs de la moelle.

9) A la suite d'hémisections médullaires on observe une dégénération bilatérale des faisceaux de Goll, de Burdach, de Flechsig, de Gowers et de Löwenthal.

La décussation des fibres des faisceaux de Goll, de Burdach et en partie de Flechsig s'effectue dans la commissure postérieure; celle des faisceaux de Gowers et de Löwenthal principalement dans la commissure antérieure.

10) Les faisceaux antéro-externes (de Gowers) s'étendent chez les chiens le long de la périphérie antérieure de la moelle jusqu'au sillon antérieur et s'enfoncent en partie dans l'intérieur des cordons antérieurs.

11) Les faisceaux de Gowers et de Flechsig (faisceaux cérébelleux directs) font, au point de vue anatomique, partie d'un seul et même système. Une partie de ces fibres se termine selon toute évidence dans le cervelet, dans la région des noyaux dentelés et des noyaux du toit. C'est dans le vermis supérieur que s'effectue très probablement le passage d'une partie de ces fibres à travers la ligne médiane dans l'autre côté du corps.

12) La dégénération des faisceaux de Gowers et de Flechsig dans la direction descendante est très douteuse; la dégénération descendante observée par certains auteurs dans cette région doit être probablement imputée aux fibres des faisceaux de Löwenthal.

13) L'existence chez l'homme dans les cordons antéro-latéraux d'un système descendant particulier répondant aux faisceaux de Löwenthal, peut être considérée comme démontrée.

14) La dégénération descendante des racines antérieures intraspinales à une longue distance de l'endroit de la section s'explique probablement par le passage dans celles-ci de fibres appartenant aux faisceaux de Löwenthal.

15) La dégénération ascendante des racines antérieures intraspinales est motivée par le passage dans celles-ci de fibres appartenant aux faisceaux cérébelleux directs et aux faisceaux antéro-externes des cordons latéraux.

16) La dégénération traumatique dans le sens de Schifferdecker ne peut être observée que sur une hauteur de un demi-centim. en deçà et au delà de l'endroit de la section.

17) Le cerveau de l'homme possède, dans la région des faisceaux pyramidaux antérieurs, des fibres qui dégénèrent dans la direction ascendante et qui peuvent être différenciées en un système particulier (Marie).

A. Raïchline.

NEUROPATHOLOGIE

511) **Sur un cas de cécité psychique des choses**, par R. Lépine. *Lyon médical*, 1897.

Chez un malade atteint de paralysie générale, M. Lépine a observé une cécité psychique des choses n'existant que pour certains objets, ceux qui ne lui étaient

pas familiers avant sa maladie. Cet homme n'est du reste pas aphasique : son champ visuel est limité à gauche, mais il n'y a pas d'hémianopsie véritable. Il reconnaît bien les objets usuels pour lui autrefois, mais il ne peut se faire aucune idée des objets qu'il ne connaît pas. Son écriture est correcte, mais le dessin, qu'il a appris autrefois, lui est impossible et quand on le presse de dessiner un objet il écrit le mot; « il est donc obsédé par l'image motrice de cet objet ». Il ne paraît pas voir d'images visuelles du souvenir : ainsi il est incapable d'expliquer et de se figurer la différence qui existe entre une chaise et un fauteuil. Vraisemblablement chez ce malade existe une lésion des lobes occipitaux. PAUL SAINTON.

512) **Une combinaison de poliencéphalomyétite et de polynévrite puerpérale**, par H. HIGIER (de Varsovie). *Wien. Med. Presse*, 1896, nos 34, 35, 36 et 37.

Une jeune femme, âgée de 26 ans, sans antécédents héréditaires, mais faible de constitution, avait été prise, à la suite d'une fièvre typhoïde (il y a 15 ans), d'un ptosis double. Il y a 3 ans on avait remarqué chez elle la paresse de la mimique et la faiblesse de la voix. Tout récemment, à la suite d'un accouchement prématuré (à 7 mois), elle fut prise de douleurs intenses, aux jambes avec parésie motrice. A l'examen on constate : ophtalmoplégie externe double, parésie des muscles de la face (le facial supérieur est aussi pris) (mimique paresseuse, expression d'un masque), difficulté de la mastication, de la déglutition et de la phonation, diminution notable du réflexe et de la sensibilité pharyngés, accélération du pouls qui bat 118 à la minute, fatigue rapide aux mouvements de la tête en arrière, faiblesse des muscles thénar et hypothénar du côté gauche (celle-ci ne date que de quelques mois), enfin *paraplégie inférieure*, survenue rapidement avec douleurs fulgurantes et térébrantes, sensibilité énorme des muscles et des troncs nerveux à la palpation, paresthésies et analgésie cutanée.

Il existait donc d'une part une poliencéphalite chronique supérieure (ophtalmoplégie externe), une poliencéphalite chronique inférieure (paralysie labio-glosso-laryngée) de date plus récente et un commencement de poliomyélite chronique antérieure (atrophie du type Duchenne-Aran), ou en d'autres termes d'une *poliencéphalomyélite* chronique à marche descendante, et d'autre part d'une *polynévrite aiguë* à prédominance de symptômes sensitifs. A. RAÏCHLINE.

513) **Paralysie ascendante aiguë**, par HIRTZ et LESNÉ. *Presse médicale*, 12 juin 1897, no 48, p. 269.

Au début de ce cas, la maladie s'affirmait comme un type de Landry, à marche rapide et ascendante; puis les troubles paralytiques et trophiques se sont arrêtés et ont constitué une forme intermédiaire, semblable à celles qu'a signalées Bodin. Les points particuliers présentés par cette histoire sont, en somme, les suivants : Début brusque, en état de santé parfaite; paralysie ascendante ne gagnant pas le bulbe; altérations médullaires considérables consistant en lésions vasculaires (élargissement du calibre, épaississement et infiltration des parois) sur toute la hauteur de la moelle, semblant régir les altérations cellulaires considérables aussi; pas de névrite périphérique appréciable. Quant à la cause qui a pu déterminer cette affection, elle échappe complètement. FEINDEL.

514) **Hématomyélie centrale tubulaire chez les enfants**, par le Dr MOURATOFF, privat docent à la Faculté de Moscou. *Revue (russe) de Psych. et de Neur.*, 1896, n° 7, p. 522.

Observation clinique (sans autopsie), ayant trait à un garçon de 8 ans, sans antécédents héréditaires, chez lequel, immédiatement après une chute sur le dos (sans perte de connaissance), s'est développée une paraplégie complète avec analgésie totale, incontinence d'urine et des matières fécales.

Actuellement, deux ans après l'accident, on constate une amélioration notable du côté des sphincters, une atrophie considérable des muscles des membres inférieurs, portant surtout sur les extenseurs, état spastique très prononcé des muscles affectés (contracture des jambes, pieds en équinisme très intense, démarche paréto-spasmodique, exagération des réflexes) ; analgésie et thermoanesthésie remontant au tronc jusqu'à la hauteur de la 2e vertèbre lombaire (en ligne circulaire) ; le tact est normal (donc *dissociation de la sensibilité*) ; troubles vaso-moteurs de la peau des membres inférieurs.

L'auteur diagnostique une *hématomyélie centrale*, localisée dans la substance grise, notamment dans les cornes postérieures (d'où l'analgésie et la thermoanesthésie) et les cornes antérieures (d'où l'atrophie musculaire) ; les cordons latéraux paraissent aussi touchés, d'où les phénomènes spasmodiques ; les cordons postérieurs sont intacts, d'où intégrité du tact. Le principal foyer hémorrhagique se trouve au niveau de la région lombaire de la moelle, entre les 2e et 5e vertèbres lombaires. De là, plus haut et plus bas, l'hémorrhagie a été moins considérable et la destruction de la substance nerveuse est partielle et incomplète.

Revenant sur la question des rapports entre l'hématomyélie centrale et la syringomyélie, l'auteur passe en revue les travaux de Minor et de Schultze et croit que malgré l'analogie frappante dans la localisation anatomique de ces deux processus morbides, les considérations cliniques et étiologiques sont plutôt contraires à une conception pareille.

En général, nos connaissances sur la syringomyélie sont encore trop restreintes. Il n'est pas douteux que cette affection reconnaisse plusieurs formes cliniques, bien distinctes tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique. C'est ainsi que nombre de cas de syringomyélie ou de maladie de Morvan sont d'origine lépreuse. Il se peut que d'autres cas tirent leur origine d'une hématomyélie centrale traumatique ; mais alors il faudra démontrer qu'une hyperplasie de la névroglie (ou *gliomatose*) peut se former autour du foyer hémorrhagique ; *ce qui n'est pas encore démontré.* A. RAÏCHLINE.

515) **Deux cas de syringomyélie à la suite de pénétration d'un éclat de zinc dans le pouce droit**, par J. MIES (de Cologne). *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 19, p. 452.

I. — T. Kuhl..., ferblantier, âgé de 40 ans. Pas d'antécédents héréditaires manifestes. Né à terme et sans difficultés. Toujours bien portant, à l'exclusion d'une fièvre typhoïde à l'âge de 14 ans. Pas de maladies vénériennes. Pas d'excès alcooliques. Marié depuis 1889, a deux enfants bien portants. Le troisième, né avant le terme (à 8 mois), est mort à l'âge de 7 mois (fin 1895).

Au mois de mars 1886 K... se brûla par mégarde le pouce droit, mais continua à travailler après un pansement sommaire. Quelques jours après un éclat de zinc, trempé dans l'acide chlorhydrique, lui pénétra dans la plaie à travers le pansement, et si profondément qu'il ne put le retirer malgré les tentatives répétées. Le lendemain de cette accident, il fut pris de nausées et perdit connaissance pendant un

quart à une demi-heure. Le pouce avait enflé, la plaie était extrêmement douloureuse, et le médecin était sur le point de pratiquer la désarticulation du doigt. La plaie guérit cependant, sans qu'on eût fait l'extraction d'aucun corps étranger. Le malade se plaignait néanmoins d'une faiblesse croissante de toute la main droite. Le 17 avril 1887 on constata une atrophie notable de la musculaire de la main (droite). Le 2 avril 1889 le professeur Steiner présenta le malade à la Société médicale de Cologne, comme un exemple d'atrophie musculaire progressive du type Duchenne-Aran. A cette époque par conséquent la sensibilité était encore intacte.

En 1895 le Dr Mies constate : *cicatrices* à la face dorsale de la région métacarpienne et au pouce droit. *Mains de singe* avec tendance à la griffe. Les muscles des mains, des bras et de la ceinture scapulaire sont plus ou moins considérablement *atrophiés*, avec secousses fibrillaires et diminution de la contractilité électrique. Les mouvements des extrémités supérieures et de la tête sont très défectueux. La *sensibilité* tactile est partout normale. La sensibilité pour la piqûre est diminuée ou abolie aux bras, au tronc et aux cuisses ; par contre, il existe une certaine hyperalgésie aux pieds et aux jambes.

L'application d'un objet chaud provoque une sensation de froid aux bras, au tronc, au cou et à la face.

Quelques mois après le premier examen (octobre 1895) on constata aussi un abaissement du tact, de la pression, du sens d'orientation et des mouvements passifs. Sensation subjective de courbature, de frisson et de froid dans les membres supérieurs. Cypho-scoliose de moyen degré de la région cervicale inférieure et dorsale supérieure. Rétrécissement de la fente palpébrale et de la pupille du côté droit. Les réflexes plantaires sont très vifs. Le réflexe patellaire est très faible. Les réflexes du poignet et celui du biceps font défaut, celui du triceps existe. A noter tout particulièrement qu'avant l'accident décrit le malade n'a jamais eu de panaris, ni aucun autre accident de cette nature (même remarque pour le cas qui va suivre).

II. — R. Günt..., ferblantier, 33 ans. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels, comme dans le premier cas. A été absolument bien portant jusqu'à 1887. A cette époque, en coupant des plaques de zinc, un bout de métal lui entra dans la peau du bout du pouce droit, et il n'arriva qu'à en retirer une parcelle ; quelques jours après on arriva à extraire une deuxième parcelle métallique des parties extrêmement douloureuses, enflammées et de coloration bleuâtre. Le pouce et la main continuant à gonfler, le malade entra à l'hôpital, où l'on pratiqua la résection de la première phalange du pouce. La plaie ne guérit que 3 mois plus tard, alors que le malade accusait déjà une faiblesse notable dans l'usage du pouce, faiblesse qui remonta ensuite à toute l'extrémité. Neuf mois après survint une faiblesse de la main gauche avec tendance à la griffe. Quelques mois plus tard apparition des douleurs constrictives dans la région lombaire, remontant sur le thorax des deux côtés.

A l'*examen* du 11 avril 1896 on constate : Plusieurs *cicatrices* provenant de brûlures à la main au coude droit et à l'avant-bras gauche. Main en griffe. Les *mouvements* des mains sont très limités, ceux des bras et de la tête sont *affaiblis*, de même que ceux des cuisses. *Atrophie* musculaire de type Aran-Duchenne, avec secousses fibrillaires et R. D.— *Douleurs* fulgurantes aux jambes. Douleurs constrictives au thorax, *thermoanesthésie* très prononcée, s'étendant à la moitié droite du cou, aux deux bras, au tronc, sauf la région lombaire, aux deux cuisses et à la jambe gauche. Sensibilité à la douleur diminuée, voire même abolie dans une

étendue qui correspond à peu près à la thermoanesthésie. Le *tact* est à peu près conservé ou légèrement diminué. Le sens musculaire est intact aux membres supérieurs. Légère ataxie des jambes. Signe de Romberg; *scoliose* légère. Les *réflexes* plantaires sont vifs; les réflexes patellaires sont très exagérés, de même que ceux du tendon d'Achille. A droite, légère trépidation spinale. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont abolis. Légère inégalité des pupilles et des fentes palpébrales. Les pupilles réagissent avec une certaine paresse à la lumière et à l'accommodation. Certain embarras de la parole.

L'auteur cite les observations (au nombre de onze) où le traumatisme périphérique a été reconnu comme cause de la syringomyélie, mais il croit que dans ses deux cas, d'une analogie frappante, ce n'est pas le traumatisme seulement qui doit entrer en ligne de compte, mais plutôt le fait de la *pénétration dans l'économie des éclats de zinc*. Il rappelle les travaux de Popoff et de Schlockow, qui ont décrit des lésions chroniques de la moelle en rapport avec un empoisonnement professionnel par l'oxyde de zinc. Le tableau, donné par Schlockow, ressemble à ce qu'on voit dans la syringomyélie.

Quant à la question de la genèse d'une affection *médullaire* (syringomyélie) à la suite d'une pénétration du zinc à la *périphérie* du corps, l'auteur la laisse ouverte. A. Raïchline.

516) **Névralgies des os et ostéites névralgiques**, par Le Dentu. *Presse médicale*, 19 juin 1897, n° 50, p. 281

Le siège de l'affection est variable, le plus souvent l'extrémité supérieure du tibia ou inférieure du fémur; quelquefois les vertèbres, le pisiforme (Phocas), le frontal (Pingaud).

Dans les formes *sine materia*, il faut indiquer comme cause certains états constitutionnels ou diathésiques, le rhumatisme peut-être, et surtout *l'hystérie* plus ou moins larvée comme chez la malade dont l'auteur donne l'observation. Dans les cas avec lésion, aucune théorie ne peut être uniquement invoquée.

Il n'est pas une seule cause locale capable d'expliquer toutes les névralgies osseuses idiopathiques ou symptomatiques; on est obligé de faire intervenir une prédisposition aux accidents nerveux; l'élément douleur qui peut exister seul se surajoute ailleurs capricieusement à toutes sortes d'altérations matérielles. Il reste toujours la caractéristique de la maladie; la douleur névralgique est commune aux deux formes, idiopathique et symptomatique.

Devra-t-on toujours intervenir d'emblée? Oui, si l'on suppose une lésion. Non, si l'on croit être en présence d'une forme idiopathique. Alors on aura d'abord recours au traitement médical; puis, si celui-ci demeure impuissant, on pourra opérer; il peut se faire qu'une simple perforation de l'os à la tréphine puisse suffire, mais d'autres fois il est besoin d'une opération plus sérieuse. Ainsi chez la malade en question l'application d'une petite couronne de trépan n'eut pas d'effet durable; et il fallut évider l'extrémité supérieure du tibia pour obtenir la disparition de la douleur dans ce cas où il n'y avait *absolument pas de lésions osseuses*. Il ne faut donc pas craindre d'avoir la main un peu lourde lorsqu'on se décide à intervenir pour des malades de cette catégorie. Thoma.

517) **Pathogénie du processus sclérodermique**, par E. Brissaud. *Presse médicale*, 23 juin 1897, n° 51, p. 285.

L'auteur donne deux observations représentant deux types parfaits de *sclérodermie chronique d'emblée* différant l'un de l'autre par leur évolution : la première

est relative à un homme chez lequel les lésions remontent à une époque indéterminée. Quoique rien, dans ce cas, ne manque au tableau classique de la sclérodermie, tout s'y présente sous les formes les plus modestes. La seconde observation, au contraire, fait assister à des événements morbides qui s'accumulent, se précipitent, et en moins de deux ans constituent l'état cachectique le plus effrayant, celui qu'Alibert appelait la *scrofule-momie*.

En présence des faits nombreux qui viennent contredire la théorie vasculaire de la sclérodermie, on tend à revenir à la théorie nerveuse d'Horteloup. La sclérodermie en bandes suivant le trajet d'un *nerf*, ou suivant une topographie *radiculaire*, est un argument décisif. De plus, la sclérodermie peut être de topographie *spinale*, *métamérique*, témoin la sclérodactylie. La sclérodermie généralisée progressive se conçoit bien en admettant l'envahissement progressif des métamères successifs par le processus morbide. Il ne faudrait pas conclure de là que la sclérodermie *progressive chronique* d'emblée soit primitivement et forcément d'origine spinale. Elle peut résulter d'une affection du grand sympathique; mais, comme les racines du sympathique se répartissent dans des étages spinaux distincts, c'est par des lésions limitées à des métamères périphériques que la lésion devra se traduire. *Qui plus est, il y a de fortes probabilités pour que l'affection soit le fait d'une lésion des racines ou des origines spinales du grand sympathique*. Les atrophies musculaires localisées, l'atrophie de la langue, l'hémiatrophie de la face, l'atrophie du *corps thyroïde*, les rapports de la sclérodermie avec la maladie de Basedow, peuvent être invoqués comme preuves. D'ailleurs, l'auteur ne prétend pas que le sympathique soit toujours primitivement lésé dans la sclérodermie; il est des faits qui démontrent que la lésion du sympathique peut n'être que secondaire (sclérodermie consécutive à un traumatisme crânien, à des encéphalopathies, sclérodermie complication de maladies spinales).

Si dans quelques cas de syringomyélie, la sclérodermie peut être expliquée par la lésion des origines spinales du sympathique; on a vu, dans les autopsies des sclérodermiques, des lésions qui sont loin d'être vulgaires ou négligeables. Ce sont des lésions périépendymaires, c'est-à-dire de la région des dystrophies. Sur les racines médullaires on a trouvé des lésions, de même que sur le sympathique lui-même.

Donc, lésion du sympathique dans ses origines médullaires, dans les racines médullaires, dans ses ganglions (intoxications, Féré; auto-intoxications, troubles trophiques de la thyroïde), font admettre que *toute sclérodermie relève d'une affection primordiale du grand sympathique.* FEINDEL.

518) **A propos de la pathogénie du goitre exophtalmique et du mode d'action de la section du sympathique cervical**, par JABOULAY. *Lyon médical,* 14 mars 1897.

Quand on a fait la section du sympathique cervical on voit l'œil correspondant rentrer dans l'orbite. Pour expliquer ce phénomène M. Abadie est tenté d'admettre qu'il s'agit d'une modification purement vasculaire : les vaisseaux rétroculaires dilatés avant la section se resserreraient après l'opération. L'auteur de cette note s'élève contre cette interprétation : en effet, chez les épileptiques à qui on a sectionné le sympathique, la vaso-dilatation de la moitié de la tête correspondant au nerf ainsi que le recul de l'œil se montrent en même temps. Au bout de quelques mois la vaso-dilatation disparaît et cependant l'œil ne bouge pas. On peut aussi constater que les vaisseaux rétiniens, à l'examen ophtalmoscopique, se dilatent après la sympathicotomie. La suppression de l'exorbitisme de l'œil

est due à une paralysie musculaire. La théorie d'Abadie qui rattache le goitre exophtalmique à l'excitation des filets vaso-dilateurs du nerf est discutable et tout ce que l'on peut dire c'est que la maladie de Basedow présente « le tableau d'une excitation intense du sympathique ». PAUL SAINTON.

THÉRAPEUTIQUE

519) **Sur deux cas de traitement chirurgical d'épilepsie corticale**, par K. WEISSGERBER. *Münch. Med. Woch.*, 1896, nº 16, p. 361.

Le premier a trait à un garçon de 10 ans, le deuxième à un jeune homme de 28 ans. Tous les deux présentaient des phénomènes d'épilepsie jacksonnienne (limitée à une moitié du corps, sans perte de connaissance dans le premier cas, généralisée et avec perte de connaissance dans le deuxième cas) par suite de traumatisme crânien, avec perte de substance osseuse et suppuration prolongée de la plaie, à l'âge respectif de 1 1/2 et de 10 ans.

L'opération, pratiquée, il y a 2 ans, consista dans une trépanation *avec ablation des parties altérées de la dure-mère et de la substance corticale* et fut suivie d'une guérison complète dans le premier cas et d'une guérison presque complète dans le deuxième cas où les accès deviennent de plus en plus rares (1 accès dans le courant des 18 derniers mois) et tendent à disparaître. A. RAÏCHLINE.

520) **La ponction lombaire comme intervention thérapeutique dans l'encéphalopathie saturnine**, par SEEGELKEN, assistant de la clinique du professeur Stintzing, à Iena. *Münch. Med. Woch.*, 1896, nº 47, p. 1161.

Il s'agit d'un peintre en bâtiments, âgé de 20 ans, qui présente depuis longtemps les signes d'une intoxication saturnine chronique, à savoir : anémie, liséré caractéristique, pouls ralenti et rigide, constipation et coliques quotidiennes. A l'entrée à l'hôpital le malade fut subitement pris dans la nuit (sans aucuns prodromes) d'accès de convulsions cloniques, lesquelles débutent dans la face du côté droit et se propagent dans toute la moitié correspondante du corps. Les accès durent 3 minutes et se répètent très souvent, jusqu'à 25 fois. Dans les intervalles des accès on constate une paralysie complète de la moitié droite du corps, de même qu'une morsure profonde à la langue du même côté. L'urine ne contient pas d'albumine. Le lendemain matin le malade se trouve dans un état comateux; le pouls petit et accéléré; les réflexes sont abolis. Cet état dure 36 heures. On pratique une ponction lombaire qui donne issue à 60 c. c. de liquide cérébro-spinal. Le liquide, clair au début de l'écoulement, devient trouble à la fin, son poids est de 1008, sa réaction alcaline. La pression du liquide est de 310 millim. au début et tombe à 80 à la fin de l'opération. A la suite de l'opération la conscience revient le même jour, le malade se dresse lui-même sur son lit, accuse des hallucinations auditives et visuelles de nature gaie et présente un état d'excitation qui dure 36 heures ; après quoi tout rentre à l'état normal, et le malade guérit.

On sait que l'encéphalopathie saturine donne 23 p. 100 de mortalité et que le coma est surtout d'un très mauvais augure. La guérison si prompte du malade peut donc non sans raison être attribuée à la ponction du canal rachidien (diminution de la pression intracrânienne (310 millim.) et rétablissement de la circulation encéphalique troublée par l'intoxication). Si l'on admet comme cause des phénomènes cérébraux dans le saturnisme, l'œdème cérébral, on comprendra aisément

l'heureuse influence que la ponction lombaire peut exercer sur le processus pathologique. A. RAÏCHLINE.

521) **Un cas de méningite séreuse guérie par l'opération,** par le Dr KRETSCHMANN (de Magdebourg). *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 16, p. 363.

Il s'agit d'un enfant de 13 ans, atteint depuis longtemps d'une affection suppurative de l'oreille (cholestéatome du processus mastoïde). L'apparition de phénomènes cérébraux graves, décida l'intervention chirurgicale (trépanation), mais toutes les recherches d'un abcès intra-crânien dans la fosse postérieure et moyenne furent vaines; par contre, l'incision répétée de la dure-mère, congestionnée et tuméfiée, donna issue à une très grande quantité d'un liquide séreux, surtout dans la région du cervelet. Dès le lendemain le malade accuse un bien-être général ; les céphalées, les vertiges et l'apathie ont disparu ; la névrite optique (double) diminue d'intensité. Quinze jours après l'opération on voit tout d'un coup la sécrétion du liquide cérébro-spinal à travers la plaie opératoire s'arrêter, et le malade est pris d'une légère fièvre de 37°,8, d'un ralentissement du pouls, vomissements répétés, nystagnus, diplopie, parésie du droit externe du côté droit et incoordination des membres du même côté droit, pupille étranglée plus prononcée. Ces phénomènes ne durent du reste pas plus de quinze jours et se dissipent à mesure que la sécrétion de la plaie augmente quantitativement. Actuellement (8 mois après l'opération) le malade peut être considéré comme guéri.

Il s'agit ici sans aucun doute d'une de ces méningites séreuses, décrites par Quincke, et qui constituent une des complications intra-crâniennes des otites suppuratives. Les phénomènes morbides sont dus à l'augmentation énorme de la pression intra-crânienne, et l'intervention chirurgicale s'impose d'autant plus qu'il est très difficile de distinguer la méningite séreuse de l'abcès subdural ou intra-cérébral. A. RAÏCHLINE.

522) **L'élongation vraie de la moelle épinière et son application au traitement de l'ataxie locomotrice, recherches expérimentales et thérapeutiques,** par GILLES DE LA TOURETTE et CHIPAULT. *Gazette des hôpitaux*, 1897, nos 49, 51, 52, p. 492, 516, 521.

Tandis que la suspension du rachis ne produit qu'une élongation insignifiante de la moelle, la flexion, sur un sujet assis les jambes étendues, produit une élongation de cet organe de près de 1 centimètre (résultat de 5 expériences sur le cadavre), portant presque toute son action sur ses parties postérieures, au niveau des premières paires lombaires.

Persuadés que l'allongement de la moelle est le traitement de choix de l'ataxie locomotrice et que la méthode de la flexion du tronc est la meilleure pour obtenir l'allongement, les auteurs ont adopté le dispositif suivant : l'appareil se compose essentiellement d'une table basse, avec dossier. Le patient s'asseoit bien d'aplomb sur la table ; la partie inférieure du tronc est fixée au dossier bas par une sangle, les jambes étendues sont maintenues à la table par d'autres sangles. La traction est appliquée à une sangle en X dont chaque branche, partant d'un côté de la table, passe sous le bras du côté opposé du malade, et après avoir contourné l'épaule, rejoint sa congénère sur la poitrine. Là est appliquée une corde qui va se réfléchir sur une poulie fixée à la table, entre les jambes du patient. En tirant sur la corde, on obtient la flexion du tronc.

Il est bien évident que l'effort detraction doit être lent, progressif, exacte-

ment mesuré, et que la séance ne saurait être de longue durée (maximum 12 miuutes).

22 malades, c'est-à-dire la moitié des cas traités par cette méthode, ont été améliorés dans la presque totalité des symptômes; en outre, 15 autres ont plus ou moins bénéficié du traitement. En somme, les auteurs considèrent leur méthode comme simple, rapide, exempte de dangers, et féconde en résultats thérapeutiques. FEINDEL.

523) **Goitre exophtalmique traité par la résection des deux sympathiques cervicaux**, par GERARD-MARCHANT et ABADIE. *Presse médicale*, 3 juillet 1897, t. II, n° 1, p. 1, et **de la résection bilatérale du grand sympathique cervical dans le goitre exophtalmique**, par GÉRARD-MARCHANT. *Gazette hebdomadaire*, 4 juillet 1897, n° 53, p. 625.

Cas d'une jeune femme ayant présenté un exorbitisme considérable avec dilatation des pupilles, du tremblement, peu de goitre, pas de tachycardie.

Opération le 5 avril 1897. Immédiatement après l'opération, la malade a 80 pulsations et n'offre pas de modification de ses mouvements respiratoires; l'exophtalmie a déjà diminué du côté gauche (premier sectionné), au point que les paupières recouvrent presque complètement le globe oculaire. A droite, au contraire, l'exophtalmie est encore très sensible. — Le soir de l'opération, la malade a 37°,6, elle est très calme, et n'a que 60 pulsations, chiffre qui reste à peu près constant jusqu'à sa sortie de l'hôpital. Le lendemain 6 avril on note une diminution très sensible de l'exorbitisme, de l'ouverture pupillaire, et de la dilatation vasculaire de la région frontale droite. La malade se plaint d'un peu de douleur en arrière des oreilles et accuse la sensation d'une sorte d'engourdissement dans le côté gauche du cou (dû sans doute à la section de quelques filets du plexus cervical superficiel). Le surlendemain l'exophtalmie a encore diminué et la malade peut complètement fermer les yeux. Le 14 avril, elle quitte le service absolument guérie de son exophtalmie, de sa dilatation pupillaire et de la turgescence veineuse prédominante à droite. Cependant, sous l'influence d'une émotion, 'de la fatigue, les yeux redeviennent un peu saillants, mais bientôt reprennent l'apparence normale. Le résultat opératoire *immédiat* a donc été parfait.

Les hémorrhagies sous-conjonctivales de l'œil droit, qui se sont montrées lorsqu'on a coupé le sympathique cervical gauche, peuvent être comparées aux résultats expérimentaux obtenus par Dastre et Morat, et expliqués de la façon suivante : quand à gauche on a tout d'abord coupé le sympathique cervical puis tiraillé et excisé une portion du ganglion supérieur, on a produit une excitation sans effet du côté opéré, mais qui passe par la moelle pour se traduire par une dilatation vaso-motrice du côté opposé; cette vaso-dilatation, venant s'ajouter à celle qui existait déjà, a provoqué alors des ruptures vasculaires et des extravasations sanguines sous la conjonctive. Ce fait, en confirmant la théorie de la vaso-dilatation, prouve encore qu'il faut toujours, en pareil cas, pratiquer la double section des sympathiques cervicaux. THOMA.

524) **Résection bilatérale du sympathique cervical dans un cas de goitre exophtalmique**, par CHAUFFARD et QUÉNU. *Presse médicale*, 3 juillet 1897, t II, n° 1, p. 2.

Homme de 24 ans, exophtalmie, goitre (circ. du cou 38), tachycardie (110), palpitation et dyspnée à l'occasion d'une fatigue, voix un peu éteinte, toux et

chatouillement laryngé, cœur impulsif, caractère irritable, instable, hyperesthésie généralisée et zones hystérogènes, etc.

Opération de Jaboulay le 3 avril; au point de vue thérapeutique, les résultats obtenus ont été nuls. Au moment même de l'opération, les jours suivants troubles cardiaques manifestes; aggravation de la tachycardie et apparition d'arythmie qui n'existaient pas auparavant. Au bout de quelques jours, tout est rentré à peu près dans l'ordre ; le malade est revenu à ses 100-110 pulsations, mais avec des rechutes de tachycardie (350 à la fin de mai).

Le goitre a été bien peu modifié (37 au lieu de 38). Si l'exophtalmie a diminué, c'est de bien peu (photographies).

De cette observation isolée, les auteurs ne veulent pas conclure ; ils apportent seulement un document aux dossiers de la physiologie du sympathique cervical (pas de dilatation vasculaire au moment de la section) et du traitement opératoire de la maladie de Basedow. THOMA.

525) **Traitement de l'ophtalmie sympathique par l'extrait de corps ciliaire de bœuf**, par L. DOR. *Gazette hebdomadaire*, 24 juin 1897, n° 50, p. 589.

L'auteur pense que la théorie attribuant une origine infectieuse à l'ophtalmie sympathique doit être abandonnée ; partant de la théorie réflexe, qu'il adopte, il a tenté de modifier l'œil sympathisé, d'empêcher le liquide intra-oculaire de cet œil de contenir du fibrinogène, et cela au moyen de l'organothérapie. Les résultats obtenus chez deux malades qui prirent du corps ciliaire de bœuf sont assez nets pour permettre à M. Dor de considérer ce succès comme une démonstration de la théorie réflexe. FEINDEL.

526) **Nouvelle communication sur l'emploi interne de la substance ovarienne dans le traitement des troubles de la période menstruelle**, par le Dr R. MOND, assistant de la clinique gynécologique du profes seur Werth à Kiel. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 36, p. 837.

Tous les troubles d'ordre vaso-moteur, nerveux et autre, parfois si pénibles et si rebelles, qu'on voit souvent survenir chez des femmes dans la période climatérique et surtout à la suite de l'ablation des ovaires et de l'utérus, peuvent être très heureusement influencés par l'emploi interne de la substance ovarienne (tablettes d'ovariin Merk, 4 à 10 tablettes par jour), comme le prouvent de nombreuses observations faites par l'auteur dans le courant de l'année 1895-1896. L'effet de cette médication ne repose pas sur la suggestion, car les expériences de contrôle faites avec l'administration de tablettes ne contenant pas de substance ovarienne (pseudo-ovariin) n'ont donné aucun résultat (sauf dans un seul cas).

A. RAÏCHLINE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 juin 1897.

527) Paralysie ascendante aiguë au cours du traitement antirabique.

M. Rendu. — A l'autopsie d'un rabique entré à l'hôpital le 22 mars et mort le même jour, le garçon d'amphithéâtre se fit une piqûre. Dès le 22 mars on commença chez cet homme le traitement à l'institut Pasteur, et au 1er avril il avait reçu 16 injections. A cette date il éprouve du malaise, de la courbature ; le lendemain, il a les jambes lourdes avec des fourmillements, on cesse le traitement; le soir, un peu de fièvre, lumbago, hyperesthésie des jambes, et à partir de ce moment, il ne peut plus se lever. Le 3 avril, paraplégie incomplète, le soir, rétention d'urine; le 4, paraplégie complète avec anesthésie, pas de fièvre, mais état général mauvais; le 5, vomissements; le 6, les deux bras commencent à se prendre, les mouvements du cou sont difficiles, tachycardie (146), dyspnée. Le bulbe commençait à se prendre. *Fallait-il continuer le traitement antirabique ?* On le continua, mais en ne faisant qu'une injection par jour.

Le 7 avril, une amélioration notable se dessina; les jours suivants, elle continua si bien que le malade était guéri à la fin du mois d'avril.

Lorsque, au douzième jour du traitement, survinrent les accidents, MM. Barth et Rendu se sont demandé s'il ne s'agissait pas d'une rage paralytique contractée par la piqûre accidentelle. Mais l'incubation est trop courte pour cette hypothèse; d'autre part, il y a toujours des phénomènes pharyngés et on ne connaît pas encore de cas de guérison. Au contraire, l'analogie clinique est parfaite avec la paralysie ascendante aiguë d'origine toxique ou infectieuse.

Mais quelle est l'origine de cette myélite infectieuse ? On n'échappe guère à cette conclusion que des toxines ont été introduites par les injections de moelle émulsionné. Mais alors, comment s'expliquer l'amélioration malgré la persistance du traitement ? Il est donc difficile d'incriminer complètement les seules injections. On pourrait supposer que les premières injections étaient toxiques; mais les malades qui ont été traités en même temps, avec les mêmes moelles, n'ont eu aucun accident. Ce qui est probable, c'est que le terrain a eu un rôle considérable : respirer constamment des miasmes cadavériques met sans doute le sujet en état de réceptivité morbide, et dès lors des toxines, en général innocentes, ont pu dans ces conditions causer des accidents.

M. Roux. — M. Rendu incline à penser que cette paraplégie est due, chez un individu prédisposé, aux toxines injectées. Si cette opinion était exacte, les injections continuées pendant la maladie auraient aggravé les accidents. Les faits de ce genre en tout cas sont rares, M. Roux en a vu un semblable. Mais il a observé également les mêmes phénomènes chez un étranger qui, venu pour se faire inoculer, ne l'avait pas été. Oui certes, il y a des toxines dans l'injection, mais on procède d'une manière spéciale, avec intensité progressive. On n'aurait donc eu que deux cas de paralysie ascendante aiguë sur 19,000 cas traités à l'institut Pasteur, et jamais chez les animaux on n'a observé d'accidents

analogues. M. Roux ne croit pas qu'il faille accuser le traitement antirabique d'avoir causé cette paraplégie.

M. Laveran a observé, il y a quelques années, un cas analogue sur un militaire soigné à l'institut Pasteur. Il eut, au cours du traitement, de la paraplégie incomplète avec accidents généraux assez graves ; le traitement fut suspendu, et le malade guérit peu à peu. M. Laveran a interprété ce fait comme un cas de rage abortive et interprète de même le fait de M. Rendu.

M. Grancher. — Au cours de la première année du traitement pasteurien, alors que M. Grancher faisait lui-même les injections, il a vu à plusieures reprises des accidents paralytiques. Une bonne partie étaient évidemment des cas de rage paralytique causée par la morsure du chien et non par le traitement. C'est ainsi que nous avons appris que la rage paralytique était loin d'être rare chez l'homme ; Peter a pu soutenir l'opinion, aujourd'hui reconnue fausse, que ces rages provenaient du traitement. Bien des hypothèses sont soutenables pour le cas du malade de M. Rendu : le sujet n'est-il pas hystérique? alcoolique ? n'a-t-il pas eu des accidents dus simplement à la piqûre anatomique ? Rien ne prouve la réalité de l'opinion de M. Rendu, et au contraire elle est incompatible avec la guérison malgré la persistance du traitement.

M. Brouardel croit que la véritable origine de l'infection a été dans la piqûre anatomique ; il a vu des accidents médullaires analogues dans d'autres cas de piqûre anatomique,

Séance du 22 juin 1897.

528) **Résection bilatérale du grand sympathique cervical dans le goitre exophtalmique**, par Reclus et Faure.

Il s'agit d'un cas très accentué de maladie de Basedow. L'exophtalmie est telle que les globes oculaires ne peuvent plus être recouverts par les paupières, sont atteints de kérato-conjonctivite et que la suture des paupières a failli être faite. Le corps thyroïde est considérable. Le cœur bat 120-150. De plus, il existe un tremblement des mains très marqué, du dérobement des jambes, des névralgies, des hallucinations, etc. M. Faure pratiqua la résection bilatérale du sympathique cervical.

Voici quels ont été les résultats de cette intervention : D'abord il faut remarquer que l'aide qui tenait le pouls, au moment de la section des grandes sympathiques, n'a rien remarqué d'anormal ; rien non plus du côté de la face et du cou ; l'exophtalmie paraissait aussi grande qu'avant l'opération et la tuméfaction thyroïdienne aussi prononcée. Mais, le soir déjà, on notait quelques différences ; le pouls était aussi rapide et battait 150, mais sa régularité était beaucoup plus grande ; la nuit fut bonne et la malade remarqua que, pour la première fois depuis dix ans, elle put fermer ses paupières sur des yeux moins saillants. Enfin, le lendemain matin, le pouls régulier ne bat plus que 100–120.

L'amélioration s'accentue les jours suivants : les battements du cœur sont bien moins violents, la sensation de chaleur s'atténue, et la malade peut dormir plusieurs heures de suite sans être réveillée par des cauchemars.

Au 7e jour, on enlève le pansement et on constate la diminution de volume du corps thyroïde. Le pouls est entre 80 et 100. Actuellement enfin, trois semaines après l'opération, on peut dire que tous les symptômes sont grandement améliorés, que la malade est transformée.

Cette observation est d'une date trop récente pour permettre de conclure ;

l'auteur rappelle que l'opération de Jaboulay a été pratiquée par son inventeur au moins six fois depuis deux ans ; Jonnesco, Gérard-Marchant ont pratiqué cette intervention. Il serait à désirer qu'une publication nous fasse savoir ce que sont devenus les malades.

529) **Vaccination antirabique et paralysie ascendante aiguë**, par Brouardel.

Le malade de M. Rendu a guéri malgré la continuation des injections pasteuriennes. Il n'est donc pas possible, ni que le malade ait été rendu rabique par la plaie, ni qu'il ait été paralysé par les toxines des moelles de lapin.

La myélite qu'a observée M. Rendu est identique à celles qui peuvent être provoquées par des infections diverses et qui ont été étudiées par Roger, Marie, Œttinger, etc. On peut fort bien admettre que chez le malade il y a eu inoculation par la plaie de la main. Mais de quelle infection ? de la rage ? c'est peu admissible, car ce serait le premier cas de transmission d'homme à homme. — Les cas de Laveran, de Rondot, ne sont pas comparables ; dans l'un comme dans l'autre il s'est agi de rage paralytique ayant débuté parce que le traitement a été institué trop tard, mais où il a cependant réussi à enrayer le mal. M. Brouardel conclut à une inoculation septique d'un microbe vulgaire par la piqûre anatomique.

Séance du 29 juin 1897.

530) **Résection bilatérale du grand sympathique cervical dans un cas de goitre exophtalmique**, par Gérard-Marchant.

En mars 1896 la maladie avait débuté par de l'exophtalmie, au commencement d'une grossesse ; en août, apparut le goitre, en janvier 1897 le tremblement des extrémités. Pas de tachycardie (80).

L'opération fut faite suivant la méthode indiquée par Jonnesco. La découverte du paquet vasculo-nerveux est facile, mais la difficulté consiste à reconnaitre le cordon du grand sympathique. Il faut se fonder pour cela sur la présence du ganglion cervical supérieur dont la forme est caractéristique. Le cordon nerveux fut réséqué sur une longueur de 4 centim. — Après l'opération il se produisit une ecchymose dans la partie externe de la conjonctive droite et la pupille se contracta. — *Le goitre disparut ainsi que l'exophtalmie.* Le résultat opératoire immédiat fut donc excellent. Malheureusement *l'exophtalmie s'est reproduite depuis* et elle atteint à peu près le même degré qu'avant l'opération.

L'ecchymose sous-conjonctivale peut être attribuée à l'irritation du grand sympathique au moment de la section, irritation qui amène une vaso-dilatation brusque.

531) **Paraplégie au cours du traitement antirabique**, par M. Rendu. (Observation communiquée par M. Brault, d'Alger.)

Homme, ni hystérique, ni syphilitique, mordu le 11 octobre 1896 par un chien de garde. Le chien s'est sauvé et on ne l'a pas revu ; mais, comme aucun cas de rage ne s'est déclaré parmi les chiens du village, il est probable que ce chien n'était pas enragé.

Cependant le mordu, tourmenté par l'idée fixe d'avoir contracté la rage, se soumet au traitement antirabique.

Au 13e jour du traitement il est atteint subitement, en prenant un bain, d'in-

continence des matières fécales. Le 17 novembre, il tombe en se levant; le 18, éruption scarlatiniforme sur les bras; le 20, paraplégie complète avec troubles de la sensibilité, incontinence des matières et fièvre.

Le 26 la fièvre tombe, le 28 les selles cessent d'être involontaires. Les jours suivants les mouvements reparaissent peu à peu dans les membres inférieurs, les troubles de la miction et de la sensibilité disparaissent. Au bout de peu de jours, le malade pouvait faire quelques pas. Le 10 janvier 1897 il sortait absolument guéri de l'hôpital de Mustapha.

Séance du 6 juillet 1897.

532) **Nature et traitement du goitre exophtalmique,** par Ch. Abadie.

Avec la théorie pathogénique (excitation permanente des vaso-dilatateurs du sympathique cervical) proposée par M. Abadie, tous les accidents constatés dans les opérations portant sur le corps thyroïde s'expliquent aisément. Quand on fait une thyroïdectomie partielle, on tiraille les filets nerveux du sympathique, on laisse dans la plaie des ligatures qui les irritent; d'où aggravation des symptômes. Pour l'exothyropexie, c'est l'opération qui tiraille le plus ces filets. C'est aussi l'intervention qui a donné le plus de morts.

La théorie donne aussi l'explication des hémorrhagies formidables rencontrées au cours des thyroïdectomies partielles; les vaso-dilatateurs excités maintiennent les artères béantes. Dans le goitre exophtalmique, l'hypertrophie thyroïdienne n'est pas primitive; elle est consécutive à la vaso-dilatation des artères thyroïdiennes qui fournissent à la glande un apport nutritif trop considérable. L'exophtalmie est due à la vaso-dilatation des vaisseaux rétro-bulbaires. En coupant le sympathique cervical entre le ganglion supérieur et le ganglion moyen, on fait cesser la vaso-dilatation des vaisseaux rétro-oculaires, d'où disparition de l'exophtalmie, et la vaso-dilatation de la thyroïdienne supérieure qui est l'artère nourricière principale du corps thyroïde, d'où rétrocession du goitre.

L'opération de choix du goitre exophtalmique est la section du sympathique; l'extirpation est inutile, car il ne s'agit pas d'une lésion matérielle du sympathique, mais simplement d'une excitation anormale, partie des centres bulbaires et agissant sur les vaisseaux par l'intermédiaire des vaso-dilatateurs. En fait, l'opération de la section du sympathique a donné des résultats satisfaisants pour tous les cas de goitre exophtalmique ainsi traités; et c'est le goitre qui a davantage bénéficié de l'opération parce que l'hypertrophie thyroïdienne dépend presque exclusivement de l'artère thyroïdienne supérieure dont les vaso-dilatateurs, tous émanés du ganglion cervical supérieur, se trouvent interrompus par une section au-dessous de ce ganglion. Quant à l'exophtalmie, elle a toujours été grandement améliorée, mais sans disparaître complètement; parfois même elle semble avoir eu une certaine tendance à se reproduire. C'est ce qui est arrivé à la malade de M. Gérard-Marchant. Dans ces cas-là il est inexact de parler de récidive, car un retour à l'exorbitisme primitif n'est jamais à craindre. Il y a simplement persistance d'un peu d'exophtalmie, ce qui tient probablement à ce que tous les filets nerveux qui produisent la dilatation vasculaire rétro-oculaire ne sont pas compris dans la section du sympathique cervical au-dessous du ganglion supérieur. De même la tachycardie ne disparaît pas complètement parce que des filets cardiaques échappent à la main du chirurgien.

Si dans le goitre exophtalmique il est pernicieux de toucher au corps thyroïde, dans le goitre simple on ne devra pas non plus y toucher, de peur de priver le

malade des éléments sains qui peuvent persister dans son corps thyroïde atrophié. En résumé, quelle sera la conduite à tenir en présence d'un goitre? S'il s'agit d'un goitre exophtalmique, si le diagnostic s'impose, on pratiquera la section du sympathique cervical au-dessous du ganglion cervical supérieur. Si le diagnostic est douteux, on prescrira la médication thyroïdienne qui servira de pierre de touche; elle aggravera le goitre exophtalmique, elle améliorera le goitre ordinaire, dans lequel il y a atrophie de la thyroïde. Dans ce dernier cas, cette médication devra être continuée jusqu'à ce qu'elle ait épuisé son action curative. Elle remplacera avec avantage les opérations qu'on pratiquait jadis.

Par conséquent, à l'avenir, le chirurgien ne devra plus agir sur le corps thyroïde, quelle que soit la variété de goitre à laquelle il ait affaire; son intervention ne sera justifiée que dans les tumeurs proprement dites, indépendantes de la glande elle-même.

BIBLIOGRAPHIE

533) **Shakespeare et la science moderne.** Étude médico-psychologique et juridique, par G. Ziino. Messine, 1897.

Le professeur Ziino, profond admirateur du grand dramaturge de Stradfort, étudie dans ce travail les principes philosophiques et juridiques épars dans ses œuvres. Il réunit aussi les portraits de délinquants et de fous que Shakespeare a tracés, pour montrer comment l'instinct génial joint à l'exactitude de l'observation a pu être l'avant-coureur des conceptions de la science moderne.

Le travail est de grande importance, car l'auteur profite avec à-propos des occasions qui lui sont offertes pour entrer de plain-pied dans les questions scientifiques les plus ardues et exposer alors d'une manière aussi claire que précise ses propres idées. C'est ainsi, qu'étudiant Shakespeare au point de vue anthropologique, il fait renaître la question tant débattue de la nature du génie; il fait remarquer que les hommes de génie sont doués d'une sensibilité exquise, d'une motilité considérable, d'une activité intellectuelle excessive, d'une sentimentalité peu ordinaire; tout cela rend leur caractère étrange, mais n'est pas suffisant pour les faire déclarer névropathes et encore moins aliénés. Il y eut bien quelques hommes illustres qui eurent à subir dès leur naissance ou plus tard l'atteinte des névroses ou des psychopathies, mais le fait est loin d'être général.

Les délinquants de Shakespeare sont parfaitement tracés et peuvent être distingués en délinquants 1° physiologiques, 2° passionnels, 3° d'occasion, 4° par désadaptation, 5° par sottise, 6° politiques, 7° délinquants-nés. C'est la classification aujourd'hui admise. Shakespeare avait bien vu que le délinquant-né est dégénéré et monstrueux au physique et au moral; il a attiré l'attention sur l'influence de l'épilepsie dans les délits à caractères de soudaineté et de violence.

Massalongo.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — EMERSON BREWER BAILEY. — Un cas de syphilis cérébrale. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, septembre 1896.

LÉPINE. — Cécité psychique des choses. *Soc. nationale de médecine de Lyon*, séances du 5 et du 12 avril 1897.

BINAUD. — Commotion cérébrale ; contusions de la région temporo-faciale gauche et fracture de l'olécrâne ; guérison. *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 8 mars 1897.

LÉPINE. — Coma diabétique. *Soc. nationale de méd. de Lyon*, 29 mars 1897.

Moelle. — FORESTIER. — Un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique en observation depuis sept ans. 24 janvier 1897.

CERVESATO. — Une épidémie de paralysie spinale infantile. Padova, 1896.

RAYMOND. — Tympanisme hystérique. — Aboulie. — Arthropathies tabétiques. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 18 avril 1897, 7e cahier, p. 248.

Nerfs périphériques. — BALLET. — Aspect clinique des polynévrites. *Gaceta medica catalana*, 15 avril 1897.

G. KOSTER. — Sur les paralysies obstétricales. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1897, Bd 58.

LOISON. — Troubles trophiques post-opératoires. *Soc. des sciences médicales de Lyon*, séance du 14 avril 1897.

DERCUM. — Trois observations de sclérodermie, figures. *The journal of nervous and mental disease*, juillet 1896.

Hystérie, névroses. — BONNE. — Hystérie à forme de sclérose en plaques. *Gazette hebdomadaire*, n° 101,17 décembre 1896.

TERRIER (Maxime). — L'hystérie en Vendée. *Thèse de Toulouse*, 1896.

MATHIEU. — Neurasthénie et artériosclérose. *Gazette des hôpitaux*, n° 126, 13 novembre 1896.

L. BORDONI. — Un cas de neurasthénie circulaire à forme alternante quotidienne. Extrait de la *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*. Milan, 1896.

CIGLIANO. — Un cas de catalepsie. *Archivio di psichiatria, scienze penal e antropologia criminale*, vol. XVII, fasc. V, VI, 1896.

PSYCHIATRIE

NAUNYN. — Diabète sucré dans la paralysie générale. *Réunion des neurologistes et des aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade*, juin 1896.

SANTE DE SANCTIS et MARIA MONTESSORI. — Sur les hallucinations antagonistes. *Il Policlinico*, vol. IV, 1897.

Dr A. GOVSCÏEW. — Le séjour au lit dans le traitement des aliénés. *Revue (russe) de Neur. et de Psych.*, 1896, n° 5, 6, 7 et 8.

SILVIO VENTURI. — L'interdiction dans le code de procédure civile. Cantazaro, 1896, tipografia dell' Orfanotrofio Maschile.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 14

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DU PHÉNOMÈNE PLANTAIRE DANS LE TABES DORSALIS

Par le Dr **R. Hirschberg**.

Nous sommes reconnaissant à M. le Dr Raïchline qui a bien voulu, dans une note fort intéressante (1), s'occuper du phénomène d'hyperesthésie plantaire que nous avons signalé chez les tabétiques (2). Tout en reconnaissant la jus-

(1) *Revue Neurologique*, 30 mai 1897.
(2) *Revue Neurologique*, 15 octobre 1895.

tesse des critiques que cet auteur fait à notre description primitive du phénomène, nous sommes cependant sur certains points en désaccord avec lui, et nous croyons utile de formuler ici quelques remarques au sujet de son interprétation, ainsi que de la recherche chez le tabétique dudit phénomène. Peu de temps après l'apparition de notre petite note sur le phénomène plantaire, M. le professeur Oppenheim de Berlin, dans une lettre adressée à M. le Dr Pierre Marie, réclamait la priorité de la description du phénomène plantaire. Le savant neurologiste berlinois s'appuyait sur le texte suivant de son *Traité des maladies nerveuses* (page 119) : « Il faut encore noter le phénomène suivant, à savoir, qu'aux endroits de la peau où les simples piqûres d'aiguilles ne sont pas senties, une éraflure (dans le texte allemand « ein Riss », ce qui veut même dire une *déchirure !*) faite avec une aiguille provoque parfois une douleur intense et persistante. » Nous regrettons de ne pas avoir connu à l'époque la constatation intéressante du professeur Oppenheim. Mais l'eussions-nous connue, que cela ne nous aurait pas empêché de voir dans le phénomène signalé par nous autre chose que ce que décrit le professeur Oppenheim dans le texte cité. En effet, il est rare de rencontrer un tabétique qui, tout en étant insensible à la piqûre d'épingle, ne sente pas douloureusement une éraflure plus ou moins longue faite à la peau avec la pointe d'une aiguille. Le même phénomène de réveil de la sensibilité a lieu chez le tabétique aussi par rapport au tact. Il est de constatation banale que tel tabétique qui ne sent pas le simple contact du doigt sent parfaitement le frôlement d'une certaine longueur fait avec le même doigt. Dans l'hyperesthésie plantaire signalée par nous il s'agit d'un tout autre phénomène. Il s'agit d'une sensation douloureuse à la plante du pied, provoquée par une friction *superficielle et rapide* faite avec l'ongle du pouce. C'est-à-dire d'une irritation qui dans les circonstances normales donne lieu à une sensation de contact et qui *se transforme* chez certains tabétiques en une sensation douloureuse, très souvent tellement douloureuse que le malade retire vivement la jambe et pousse des cris de douleur. Tout le monde sera de notre avis, que point n'est besoin d'être tabétique pour ressentir une vive douleur, quand on déchire un endroit quelconque de la peau avec la pointe d'une aiguille, ou, comme le veut le Dr Raïchline, quand on exerce « une friction *assez énergique*, en appuyant *assez fort*, soit avec l'ongle, soit avec le bout d'un porte-plume, soit avec le bout du manche d'un marteau percuteur ». L'homme bien portant, aussi bien que le tabétique, ressentira après de elles manipulations une vive douleur. Mais nous affirmons *qu'il n'y a que le tabétique pour ressentir, après une friction superficielle et rapide à la plante du pied, une vive douleur*. C'est cette sensation douloureuse, qui n'est nullement en rapport avec l'excitation qui l'a provoquée, que nous avons signalée sous le nom de *phénomène plantaire*.

M. Raïchline, considérant le phénomène plantaire comme une excitation des couches profondes de la peau, assimile ce phénomène à l'hyperalgésie relative signalée chez les tabétiques par Leyden. Nous venons de dire que le phénomène plantaire, tel que nous le comprenons, n'a rien à voir avec les couches profondes dela peau, et qu'il est le résultat d'une excitation de *la surface* plantaire. Du reste, l'explication que M. Raïchline donne de l'hyperalgésie relative est, selon nous, erronée. Pourquoi admettre, comme le veut M. Raïchline, que dans l'hyperalgésie relative la piqûre profonde est perçue douloureusement par le malade, parce que la pointe de l'aiguille atteint dans ces cas des couches profondes et hyperesthésiées (?) de la peau ? Ne serait-il pas plus conforme à ce que nous savons des troubles de la sensibilité cutanée en général chez les tabétiques, d'admettre

qu'une piqûre profonde produit une déchirure de la peau en forme de raie, qui va dans le sens de la profondeur, et représente par conséquent *la summation* d'une série de piqûres qui se suivent rapidement ? A quel point le tabétique est sensible aux summations des irritations cutanées est de notion courante. Si on admet notre explication, l'hyperalgésie relative perd son caractère énigmatique et rentre dans le cadre des phénomènes ordinaires des troubles de la sensibilité dans le cours du tabes dorsalis.

Le phénomène plantaire est certainement aussi le résultat de summation d'une série d'irritations tactiles qui se suivent rapidement. Mais ce qui est curieux et tout à fait caractéristique, c'est *la transformation* d'une irritation tactile en une sensation douloureuse. La théorie de M. Raïchline n'explique pas le phénomène plantaire, d'abord parce que son procédé de rechercher ce phénomène est défectueux, et ensuite parce qu'il considère ce phénomène comme une irritation des couches profondes et hyperesthésiées (?) de la peau.

Le Dr Raïchline croit que le phénomène plantaire ne s'observe *jamais* à l'état isolé. Nous le renvoyons à l'observation II de notre publication sur le traitement de l'ataxie (1) dans laquelle il trouvera un démenti à son affirmation un peu trop absolue. Contrairement à l'opinion de M. Raïchline, nous avons depuis deux ans plusieurs fois observé le phénomène plantaire sans autres épiphénomènes de troubles sensitifs. Il est parfaitement vrai que dans la grande majorité des cas le phénomène plantaire est accompagné de tout le cortège habituel des troubles de la sensibilité qu'on rencontre dans le tabes. Dans les cas graves et avancés, nous ne l'avons jamais vu faire défaut. En revanche, nous avons eu la déception de ne jamais le rencontrer au début du tabes, dans la période préataxique, de sorte que nos prévisions sur la valeur diagnostique de ce signe ne se sont pas jusqu'à présent réalisées.

M. Raïchline reconnaît que nous avons soigneusement indiqué la différence entre le réflexe et le phénomène plantaire. Mais quelques lignes plus bas il nous fait le reproche inattendu d'avoir confondu dans notre première observation le réflexe avec le phénomène plantaire. De la même confusion seraient, paraît-il, coupables aussi Jendrassik et Strümpell. Il est possible, il est même très probable, qu'avant notre description le phénomène plantaire ait pu être confondu avec le réflexe plantaire. Mais nous n'affirmerons pas que Jendrassik ou Strümpell avaient affaire au phénomène plantaire pour la seule raison qu'ils ont constaté chez leurs tabétiques le ralentissement du réflexe plantaire. Le ralentissement du réflexe plantaire chez le tabétique peut exister indépendamment du phénomène plantaire. Dans ce cas, et si le phénomène plantaire existe, il se produit *plus tard que le réflexe plantaire*. Déjà dans des conditions physiologiques le réflexe plantaire a lieu *avant* la perception sensitive. Ce qui est tout à fait naturel, puisque la perception de la sensation, étant un acte cérébral, a un plus long chemin à parcourir que le réflexe, qui est un acte médullaire. Il est compréhensible que dans le tabes cet écart entre la perception de la sensation cutanée et le réflexe sera d'autant plus visible et appréciable que la conductibilité des irritations cutanées est régulièrement ralentie. Le reproche de M. Raïchline nous semble d'autant plus extraordinaire qu'il nous le fait à propos du malade sur lequel nous avons pu précisément, grâce à cet écard, différencier le réflexe plantaire du phénomène plantaire. Chez ce malade le réflexe plantaire avait lieu avec un certain retard. Mais ce n'est que quelque temps après qu'il retirait violemment la jambe en poussant des cris de douleur.

(1) *Archives de Neurologie*, 1896, p. 9 et 11.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

534) **Du système nerveux selon les doctrines histologiques actuelles, de ses fonctions, du trophisme** (Del sistema nervoso secondo le dottrine istologiche attuali, con idee sulle funzioni del medesimo, specialmente rispetto al trofismo), par Breglia. *Giorn. dell' Associazione napolitana dei medici e naturalisti*, anno VI, fasc. 5-6, 1897.

1° Il n'y a que deux sortes de neurones, les *moteurs* et les *sensitifs*, tant pour la vie animale que pour la vie végétative; il n'y a que deux ordres d'arcs diastaltiques qui fonctionnent de la même façon : étant donné un stimulus, il en résulte un mouvement. — 2° Toutes les sortes de fibres du système nerveux rentrent dans ces deux catégories; en particulier les fibres trophiques ne sont que des *neurones moteurs de la vie végétative* qui agissent sur les vaisseaux en déterminant un afflux plus ou moins considérable de matériaux nutritifs dans un territoire donné. — 3° Il n'y a pas de nerfs d'*inhibition* ni de *vaso-dilatateurs;* ce sont toujours les mêmes fibres nerveuses qui répondent d'une façon différente aux énergies différentes des stimulus. Il n'existe pas non plus à proprement parler de nerfs *sécrétoires*, car pour cela il faudrait que chaque élément glandulaire reçût un filet nerveux. — 4° Les éléments anatomiques réunis pour composer des organes, des systèmes, des appareils, sont sous la dépendance du système nerveux qui anatomiquement les domine. Mais un élément considéré seul en est indépendant; il n'a besoin que de matériaux plastiques pour se nourrir, se reproduire, et accomplir sa fonction. Massalongo.

535) **Genèse des circonvolutions** (Sulla genesi delle circonvoluzioni cerebrali), par Lugaro. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, mars 1897, fasc. 3.

La question de la genèse des circonvolutions peut être divisée en plusieurs questions secondaires dont chacune est sous la dépendance de plusieurs facteurs. L'extension en surface de l'écorce doit être considérée comme déterminée par la situation respective que tendent à prendre les éléments nerveux, disposition nécessaire à leur fonctionnement, et en deuxième lieu pour faciliter l'irrigation sanguine. Les différences d'étendue de l'écorce sont réglées par l'influence de la grandeur et de la forme du corps par l'intermédiaire des faisceaux de projection, et celle de l'élévation psychique qui multiplie les voies d'association. La direction des sillons dépend de l'extension de l'écorce qui a été déterminée par les besoins de l'organisme, de la disposition des voies de projection et d'association, et, pour une plus faible part, des modifications de la forme du crâne déterminées par des causes extrinsèques. Dans le développement philogénétique on voit l'écorce s'adapter aux besoins de l'organisme. Dans le développemént individuel, entre en jeu en première ligne l'activité proliférative qui cesse du côté de la substance blanche, dans le sens de la tension plus élevée. Pour le cervelet, qui est un organe plus plissé, entre aussi en jeu la localisation de l'activité proliférative dans la couche superficielle où naissent les granules.

Massalongo.

536) **Sur l'étranglement préterminal dans les diverses formes de terminaisons nerveuses périphériques,** par Angelo Ruffini. *Monitore zoologico italiano*, anno VII, fasc. V, 1896 (avec une planche).

L'auteur rapporte quelques particularités sur la manière dont se comporte la fibre nerveuse dans le voisinage de son appareil terminal périphérique. Cette manière serait la même, qu'il s'agisse de terminaison motrice ou de terminaison sensitive. Le cylindre d'axe, là où finit la fibre nerveuse et où commence l'appareil terminal, subit un étranglement, c'est-à-dire s'amincit et reste tel jusqu'au point où se montrent les varicosités et les divisions du cylindraxe; l'étranglement est donc tantôt court, tantôt long. La gaine myélinique se termine, ou bien au début de l'étranglement, ou bien un peu plus loin sur celui-ci. ·La gaine de Schwann se termine probablement au même point que la gaine de myéline.
Massalongo.

537) **Dégénérescence et régénération des nerfs,** par le prof. Bombarda. *Rev. portug. de Med. e Cir. prat.*, 1897, n° 9.

C'est le résumé de deux leçons faites dans sa chaire de physiologie de l'École de Lisbonne par le prof. B. L'auteur fait appel aux notions modernes qui font voir dans le *neurone* l'élément anatomique du système nerveux pour donner la vraie interprétation de la dégénérescence des nerfs — qui n'est autre que la dégénérescence observée sur un fragment détaché d'une amibe — et de la régénération des mêmes conducteurs. D'abord, les changements observés dans les cellules des nerfs coupés sont un indice de la régénération qui va se produire,et non pas de dégénérescence, car ce sont des changements analogues à ce qu'on voit sur les cellules en voie de régénération, surtout pour le déplacement du noyau. Ensuite, les nerfs qui se régénèrent ne font que croître et dans cette croissance le prolongement pénétrera partout et d'une façon d'autant plus facile que la voie à suivre sera plus nettement dessinée, c'est-à-dire plus ouverte et moins compliquée. La restauration de la sensibilité et de la mobilité après que les nerfs ont été sectionnés, de même que toutes les expériences des physiologistes sur l'union des nerfs de fonction différente (Rawa, Reichert, Stephani, Cavazzani, etc.), de même encore que la récidive si fréquente des névralgies après résections, etc., tout cela devient tout à fait intelligible. La restauration fonctionnelle est affaire de facilité de conduction jusqu'à la périphérie, du nerf qui croît; c'est ainsi, par exemple, que les récidives de névralgie après la résection du dentaire inférieur doivent être les plus fréquentes, parce qu'il y a dans le canal osseux une voie de conduction toute préparée.
Feindel.

538) **Physiologie du corps calleux** (Sulla fisiologia del corpo calloso e sui mezzi di indagine per lo studio della funzione dei ganglii della base, nota preventiva), par Lo Monaco. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, fasc. 4, 1897,

L'auteur, après avoir fait remarquer combien sont dissemblables les théories physiologiques du corps calleux (Lapeyronie, Saucerotte, Longet, Flourens, Magendie, Serres, Lorry, Mott, Muratoff, Koranyi), montre qu'il est aisé de se convaincre que les divergences tiennent aux méthodes mises en œuvre par chaque expérimentateur ; en effet, jamais les lésions n'ont pu être exactement limitées au corps calleux.

L'auteur a surmonté la difficulté de produire une lésion précise en se servan d'une nouvelle technique opératoire. Après une asepsie soigneuse et incision ave

grattage des parties molles, il trépane d'un côté et de l'autre, et agrandit la brèche en traversant la ligne médiane, découvrant ainsi le sinus longitudinal supérieur dans la dure-mère qui n'adhère pas à la calotte crânienne.

Alors il incise la dure-mère longitudinalement de chaque côté du sinus et du milieu de chaque incision longitudinale il fait partir une incision transversale dirigée en dehors. Il peut ainsi agrandir la scissure interhémisphérique, ce qui lui permet de passer des fils pour lier le sinus aux deux extrémités de la brèche, d'enlever celui-ci avec la faux, et d'opérer avec précision dans la profondeur. Il peut ainsi couper le corps calleux en totalité ou en partie et limiter exactement les lésions opératoires.

On peut ainsi résumer les résultats qui ont été jusqu'ici obtenus par l'auteur : 1° la ligature du sinus longitudinal supérieur et l'ablation consécutive de la faux (opération qui n'avait jamais été faite) ne donne lieu à aucun symptôme pathologique appréciable par l'examen fonctionnel ; 2° l'excitation électrique du corps calleux ne détermine aucune réaction motrice ; 3° après la section longitudinale du corps calleux, la sensibilité et la motilité demeurant inaltérées.

Comme l'innocuité de la ligature et de l'excision avait montré le chemin à suivre pour léser exactement le corps calleux, comme cette lésion a paru exempte de symptômes, il a paru tout indiqué d'entreprendre des recherches expérimentales sur les ganglions de la base. Ce sont ces nouvelles recherches que l'auteur fera connaître dans une prochaine communication. MASSALONGO.

539) **Troubles trophiques consécutifs à la section des racines postérieures médullaires**, par J.-P. MORAT. *Gazette des hôpitaux*, 5 juin 1897, n° 64, p. 647.

Les troubles trophiques consécutifs à la section des racines postérieures ne sauraient être liés à la paralysie des éléments sensitifs. Il n'y a aucune concordance entre l'anesthésie et les troubles de la nutrition. L'anesthésie est immédiate, la déviation trophique est tardive ; les ulcérations peuvent être observées sur des régions qui n'ont pas perdu leur sensibilité. Le trouble trophique ne peut être attribué non plus à la section d'un certain nombre de vaso-dilatateurs.

Par voie d'exclusion, l'auteur est conduit à admettre comme probable l'existence de nerfs centrifuges commandant directement aux tissus de la peau et gouvernant, sans appareil intermédiaire, le mécanisme intime, encore si peu connu, de la fonction de ceux-ci. La paralysie de ces nerfs entraînerait à la longue des altérations cutanées, comme la paralysie des nerfs moteurs entraîne des altérations musculaires.

Ces nerfs particuliers ne seraient cependant pas des nerfs *trophiques*, mais simplement des nerfs fonctionnels étendant le champ d'action du système nerveux à des éléments anatomiques que l'on suppose, sans raison bien valable, devoir lui être soustraits. Les nerfs *moteurs glandulaires* sont admis, pour l'auteur ; il est probable que les nerfs de l'épithélium de revêtement existent aussi.

THOMA.

540) **De la toxicité des alcools (prophylaxie de l'alcoolisme)**, par le Dr ANDRÉ ANTHEAUME. *Thèse de Paris*, 1897.

Au moment où la question de l'alcool est étudiée de tous côtés, tant au point de vue hygiénique qu'au point de vue social, l'auteur nous apporte une mise au point très étudiée et très complète de ce sujet. Ce travail sera consulté avec

fruit par quiconque s'intéresse à ce problème si discuté et si complexe de l'alcoolisme.

La première partie est consacrée à l'étude expérimentale de l'intoxication alcoolique, sur laquelle M. le professeur Joffroy a fait de si remarquables travaux ; en voici les principales conclusions. Actuellement l'expérimentation sur l'animal permet : 1° de mesurer dans l'intoxication aiguë l'équivalent toxique des alcools et de leurs impuretés, équivalent qui peut être défini : la quantité minima de matière toxique qui, contenue entièrement à un moment donné dans le sang d'un animal, tue fatalement un kilogramme de matière vivante ; 2° d'évaluer d'une matière approximative la puissance toxique de ces mêmes substances dans l'intoxication chronique.

Pour mesurer cet équivalent dans l'intoxication aiguë chez les animaux, il est nécessaire d'introduire le liquide par la voie intra-veineuse, en prenant certaines précautions pour éviter les coagulations sanguines ; cet inconvénient n'existera pas si l'on a soin d'ajouter au liquide alcoolique un excipient anti-coagulant et non toxique tel que la macération de têtes de sangsues (Joffroy et Serveaux) ; l'appareil le plus propice pour les injections intra-veineuses est le vase de Mariotte. Dans l'intoxication chronique, pour rechercher la puissance toxique des alcools, on aura recours soit à l'injection stomacale, soit aux injections sous-cutanées et intra-musculaires. L'expérimentation ainsi réglée permet d'étudier la toxicité des alcools, eaux-de-vie et impuretés. Les résultats obtenus permettent à l'auteur de mettre en lumière un fait que l'on a un peu négligé dans ces dernières années.

C'est que « *dans les boissons alcooliques fortes le taux de l'alcool est si considérable* « *par rapport au taux minime des impuretés, que l'alcool même le plus pur et le moins* « *toxique doit être surtout incriminé dans le développpement de l'alcoolisme* ». La faible proportion des impuretés existant dans ces boissons réduit leur rôle à très peu de chose, malgré le degré élevé de leur coefficient toxique.

La seconde partie de ce travail est consacrée à l'étude des moyens prophylactiques que l'on peut employer contre l'alcoolisme. L'auteur se prononce nettement contre le monopole de la rectification de l'alcool. Pour lui, c'est une mesure inutile puisqu'il n'est pas très important d'améliorer la qualité du toxique en le débarrassant de ses impuretés.

Le monopole est dangereux parce qu'il tendrait à acclimater cette idée que l'alcool n'est pas un poison en lui-même.

Les moyens qui s'offrent pour combattre l'abus des liquides riches en alcool c'est le dégrèvement des boissons aromatiques et des boissons d'un faible degré alcoolique, c'est l'augmentation de l'impôt d'autant plus élevé que l'alcool est plus concentré, c'est la suppression du privilège des bouilleurs de cru, la réglementation des débits de boissons, enfin la propagande privée anti-alcoolique.

Un grand nombre de tableaux relatant les expériences faites sur la toxicité des différents alcools et leurs résultats accompagnent ce mémoire.

PAUL SAINTON.

541) **Les limites de la psychologie** (I limiti della psicologia), par E. TANZI. Discours inaugural de l'année académique. *Annuaire de l'Institut royal des hautes études pratiques et de perfectionnement,* Florence, 1897.

La question des limites de la psychologie est une de celles qui, ayant des rapports avec le plus de sciences et étant contiguës au champ de la synthèse, sont

le plus sujettes à subir les variations qu'imprime l'évolution des idées dans chaque science en particulier. Nombre de causes tendent aussi à rendre vague le phénomène psychique et à l'éloigner de notre compréhension; ce sont les tendances spiritualistes, les conceptions erronées des principes de la vie, la doctrine de la cérébration inconsciente, l'interprétation psycho-anthropomorphique appliquée aux manifestations biologiques des êtres inférieurs, l'explication psychologique des phénomènes vitaux.

De cette renaissance moderne du polyzoïsme antique est née une forme vague, mais insinuante, de panpsychisme, qui tend à faire sortir le spiritualisme du terrain des principes abstraits pour l'amener dans celui de l'observation et de la recherche scientifique. Il n'y a qu'à se prononcer contre cette tendance et lui opposer des faits simples et bien définis, qui ne peuvent être accomplis sans la participation du système nerveux. Les actes psychiques ont un mécanisme qui ne saurait s'établir sans substratum anatomique.

L'élément ultime auquel peuvent être réduits tous les phénomènes psychiques est la *distinction* consciente. Toute sensation acquiert son individualité en se distinguant de toutes les autres, et cette distinction s'effectue d'une manière simultanée ou successive. Les distinctions acquièrent leur valeur biologique en établissant une *correspondance systématique* contre elles-mêmes et les *différences* objectives qui déterminent des différences de stimulation sur les organes des sens. Par suite de cette correspondance systématique, les représentations internes prennent la valeur d'un symbole de la réalité objective. Les représentations des processus dynamiques sont distinguées et classées de la même façon. A mesure que l'on remonte dans l'échelle des êtres apparaît, nécessaire à la conservation de l'individu, le pouvoir de varier le processus dynamique à l'occasion de la même stimulation des sens, d'où le développement de l'intelligence et des mouvements volontaires.

L'intelligence est le produit de l'évolution fonctionnelle de la réactivité spéciale en réactivité systématisée, et de l'évolution organique de petits centres disséminés en grand centre d'unification. L'écorce cérébrale seule présente la systématisation et la complexité des coordinations qui conviennent aux actes de l'intelligence. On peut conclure que l'évolution intellectuelle marche de pair avec la formation graduelle d'un organe de centralisation, le cerveau.

MASSALONGO.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

542) **Altérations des éléments de l'écorce cérébrale** (Sulle alterazioni degli elementi della corteccia cerebrale), par DOTTO et PUSATERI. *Il Pisani*, 1897, fasc. 1.

Les auteurs ont étudié les altérations des éléments de l'écorce cérébrale au voisinage des foyers hémorrhagiques intracérébraux, et les rapports de connexion de l'insula de Reil avec la capsule externe de l'homme. Ils concluent : 1° A la suite des foyers hémorrhagiques intracérébraux apparaît un processus secondaire d'atrophie de l'écorce de l'hémisphère du même côté. 2° Ces altérations ne sont pas uniformément diffuses et elles intéressent les éléments à des degrés différents. 3° L'écorce de l'insula de Reil chez l'homme est en connexion avec la capsule externe.

CAINER.

543) **Altérations de l'écorce cérébrale secondaires à des foyers hémorrhagiques intra-cérébraux et connexions de l'insula de Reil avec la capsule externe de l'homme** (Sulle alterazioni della corteccia cerebrale secondarie a focolai emorragici intracerebrali e sulla connessione della corteccia dell'insula di Reil con la capsula esterna dell'uomo), par DOTTO et PUSATERI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. II, fasc. I, janvier 1897.

Les auteurs rappellent les observations de Moel, Monakow, et Ceni qui constatèrent des altérations des cellules de l'écorce à la suite de la rupture des voies qui y aboutissent; mais les résulats des observations furent bien imparfaits, tant à cause de l'unilatéralité des méthodes employées que par la différence de temps qui séparait la lésion de la constatation.

Chez un homme de 40 ans, frappé deux mois avant sa mort d'hémorrhagie cérébrale qui avait intéressé à droite la capsule externe, une bonne partie du putamen, du globus pallidus et de la capsule externe, les auteurs ont prélevé sur l'un et l'autre hémisphère des pièces qu'ils ont étudiées par diverses méthodes. Ce fut surtout dans la deuxième et troisième couche corticale qu'ils rencontrèrent la chromatolyse avec prépondérance du côté de l'origine du cylindraxe. Le fait d'avoir trouvé des lésions chromatolytiques sans lésions des prolongements décelables par la méthode de Golgi, conduit à penser que l'altération des prolongements n'est que secondaire à la lésion première du protoplasma de la cellule.

Les altérations des cellules corticales ne peuvent être interprétées que comme l'effet d'un trouble trophique par suite de la perte de leur fonctionnement causé par la section de leur prolongement par l'hémorrhagie. Les cellules de l'écorce de l'insula étaient atteintes; c'est donc qu'il y a des fibres qui de l'insula se portent à la capsule externe ou au noyau lenticulaire. MASSALONGO.

544) **Sur un cas de myélite subaiguë dorso-lombaire**, par MONGOUR et CARRIÈRE. *Presse médicale*, 7 juillet 1897, vol. II, nº 55, p. 8.

Observation d'une paraplégie consécutive à une infection utérine. Femme de 31 ans ; métrite et curettage en 1885-1886 ; deuxième curettage en avril 1896 ; à la fin du mois la malade est en bonne santé. En juin, apparition des douleurs spontanées dans les membres inférieurs et de l'impotence relative. Les symptômes s'aggravent, et en août l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est absolue (paraplégie flasque), la sensibilité cutanée est abolie au-dessous d'une ligne passant par les deux épines iliaques antérieures et supérieures ; la sensibilité profonde est exagérée; violentes douleurs spontanées ; continues et à paroxysmes, atrophie en masse ; incontinence ; eschares ; pas de fièvre ; mort le 1er septembre 1897 ; la maladie avait duré quatre mois et demi.

Autopsie. — Moelle diffluente au-dessous de la septième vertèbre dorsale. L'examen histologique montra de nombreux foyers nécrotiques avec infiltration embryonnaire, occupant la substance blanche et la substance grise. Les cellules nerveuses sont considérablement diminuées en nombre ; il existe des loges cellulaires vides, nombre de cellules atrophiées, d'autres cellules tuméfiées. Le procédé de Nissl (*figures*) a fait constater sur certaines cellules la fusion des granulations chromatophiles, sur d'autres une lésion localisée consistant en une sorte d'ampoule jaune pâle à contenu granuleux, ailleurs des cellules ne contenant plus de granulations chromatophiles. La rupture des prolongements a été aussi observée.

Le cas clinique présente comme particularités la persistance des douleurs et de la flaccidité ; au point de vue anatomo-pathologique, les lésions des cellules conduisant à l'atrophie terminale peuvent être suivies sur les préparations ; on peut aussi voir le rôle considérable joué par les leucocytes qui en certains points semblent dévorer la cellule. L'altération du protoplasma cellulaire au voisinage du point de pénétration des diplocoques (gonocoques ?) doit aussi être signalée. L'infection s'est-elle transmise à la moelle par névrite ascendante ? THOMA.

545) **Sur quelques localisations de la morphine dans l'organisme**, par GAUTHIER. *Académie des Sciences*, séance du 21 juin 1897.

Observation d'un morphinomane aux habitudes invétérées qui, arrivé au dernier degré de l'intoxication, succomba peu de temps après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, l'analyse chimique démontra que la morphine s'était accumulée en quantité relativement considérable dans le foie surtout, le cerveau et les reins. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

546) **Symptômes des lésions corticales des chiens comparés à quelques points de physio-pathologie humaine** (Semiotica edelle lesioni corticali nei cani, in rapporto con alcune questioni di fisiopatologia umana par TONSINI). *Riv. sperimentale di Freniatria*, fasc. 3, 4, 1876.

L'auteur, après avoir noté les analogies qui existent entre les phénomènes post-opératoires que présentent les chiens privés d'une partie de l'écorce cérébrale et certains faits d'observation clinique chez l'homme, en fait remarquer les différences. Les troubles du mouvement et du sens musculaire des chiens ont un aspect d'ensemble bien éloigné de celui qu'offrentles lésions de la pathologie corticale humaine. Jamais on n'a vu de chien hémiplégique, de chien absolument impuissant à mouvoir ses membres,d'une manière comparable à ce que produit chez l'homme une lésion organique étendue de l'écorce cérébrale. Les symptômes observés chez les chiens privés d'écorce ont davantage d'analogie avec ce qu'on trouve dans certaines maladies dégénératives héréditaires,comme l'hérédo-ataxie cérébelleuse, ou mieux encore dans la maladie de Little, et quelquefois dans le syndrome variable de l'hystérie. MASSALONGO.

547) **Automatisme ambulatoire symptomatique d'une cysticercose de l'encéphale : le tournis chez l'homme**, par SABRAZÈS et DE BATZ. *Journal de médecine de Bordeaux*, 13 juin 1897.

Les kystes parasitaires des centres nerveux s'accompagnent de phénomènes épileptiformes simulant la grande attaque comitiale ; outre ces accès, on peut observer des équivalents cliniques de l'attaque, parmi lesquels les impulsions motrices connues chez les animaux sous le nom de tournis. On désigne ainsi un syndrome se montrant le plus souvent chez le mouton, causé par la présence dans l'encéphale d'un plus ou moins grand nombre de cysticerques du tænia cœnurus ; il se présente sous deux formes : dans la première, la bête est entraînée dans un mouvement de rotation circulaire ; dans la seconde, elle se précipite devant elle dans les champs comme un automate. Les auteurs comparent ces phénomènes à ceux constatés chez l'homme dans la cysticercose ; ils ont relevé

dans la thèse de Viry (Strasbourg, 1867) une observation de Jacoby qui paraît correspondre à la première forme de tournis. Ils rapportent l'observation d'un malade vu par eux qui paraît se rapporter à la deuxième forme.

Il s'agit d'un homme de 72 ans qui en 1884 eut une attaque d'épilepsie; plusieurs autres suivirent dans la même année ; en 1885 il eut une perte de connaissance, se releva, puis erra à l'aventure jusqu'à ce qu'il fût recueilli par la police ; il eut depuis plusieurs attaques comitiales et fit une série de fugues semblables à la première. En 1889, il présenta de l'affaiblissement intellectuel, de l'amnésie, de la parésie des jambes. Vers la fin de cette même année, la parésie atteignit les membres supérieurs, les réservoirs s'affaiblirent et le malade mourut dans le coma. A l'autopsie, les méninges et l'écorce étaient accolés par suite de l'interposition entre elles de kystes gros comme une noisette ; ces mêmes kystes se montrent au niveau des circonvolutions, dans les sillons et dans la profondeur du cerveau, dans le cervelet; ces dernières ont subi la calcification. L'examen histologique du contenu des kystes y montra la présence de cysticerques. PAUL SAINTON.

548) **Méralgie paresthésique et tabes dorsalis** (Meralgia parastetica e tabe dorsale), par BUCELLI. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* mars 1897.

L'auteur a observé deux cas bien nets de méralgie paresthésique qui virèrent avec le temps en tabes à symptômes classiques. Les phénomènes d'irritabilité du fémoro-cutané s'expliquent assez bien par la compression des nerfs pendant les contractions de l'aponévrose fémorale. On sait que le tabes est une maladie du protoneurone centripète; il peut donc se faire que la partie périphérique de ce neurone, le nerf sensitif, présente les premiers symptômes de l'affection. Le fémoro-cutané est un nerf particulièrement exposé ; donc il peut arriver que la méralgie paresthésique soit le premier symptôme de la période préataxique.

MASSALONGO.

549) **Contribution à l'étude des traumatismes de la moelle** (Contributo allo studio delle lesioni violente del midollo spinale, etc.), par WINNI. *Riforma medica*, vol. 1, n° 24, 1897.

L'auteur rapporte l'histoire clinique d'un malade présentant le syndrome de Brown-Séquard à la suite d'une blessure par arme à feu. Dans ce cas faisaient défaut tout trouble urinaire et les altérations du sens musculaire dans le membre paralysé (ce qui est contrair à l'hypothèse de Brown-Séquard, pour qui les fibres de la sensibilité musculair suivaient le trajet des fibres motrices dans la moelle) ; il manquait aussi la paralysie vaso-motrice du côté de la lésion spinale; de plus, on nota de l'arthrite aux deux genoux. Enfin il est remarquable que du côté anesthésique on eut l'abolition complète de la sensibilité thermique, une diminution de la sensibilité douloureuse et l'intégrité de la sensibilité tactile, fait qui confirme la différenciation fonctionnelle des fibres sensitives en plusieurs sortes, qui auraient une topographie différente dans la moelle. Le malade, à l'heure actuelle, a déjà récupéré la fonction motrice qui, comme l'on sait, reparaît avant le rétablissement de la sensibilité. MASSALONGO.

550) **Acromégalie partielle** (Sopra un caso di acromegalia parziale), par ANTONINI. *Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale.* Vol. XVIII, fasc. II, III, 1897.

Il s'agit d'une fillette de 14 ans, sans antécédents héréditaires. Elle présente

des altérations des extrémités disposées d'une manière croisée ; ainsi elle a deux doigts énormes à la main droite et deux orteils énormes au pied gauche, trois doigts difformes à la main gauche et trois au pied droit.

Conclusions de l'auteur : 1° Dans certains cas, sinon toujours, les agrandissements partiels congénitaux du corps tiennent à une cause générale qui exerce son influence sur la trophicité du système nerveux. 2° A la pathogénie de ces faits morbides s'adapte très bien la théorie de l'hyperfonctionnement de l'hypophyse. 3° Ces faits rentrent dans le tableau de la véritable acromégalie dont ils constituent des formes partielles, incomplètes. 4° L'irritation fonctionnelle de l'hypophyse peut être aussi bien expliquée par l'action de substances nocives qui de l'organisme maternel passeraient dans l'organisme fœtal, que par des altérations de structure de l'organe. 5° Il en résulte qu'on ne doit pas dénier aux produits nocifs le pouvoir de stimuler directement les centres nerveux trophiques ; donc l'origine de cette forme d'acromégalie partielle et congénitale peut bien être nerveuse et non hypophysaire. CAINER.

551) **Sur la polynévrite aiguë puerpérale** (Sulla polineurite acuta puerperale), par NOEVA. *Il Pisani*, 1897, fasc. I.

G. M..., 24 ans, présente des antécédents nerveux héréditaires. Elle se maria à 30 ans et eut deux accouchements normaux, puis une fausse couche de quatre mois suivie d'*infection puerpérale*. Au quinzième jour elle commença à se plaindre de fortes douleurs des lombes et de douleurs courant le long des bras, du cou, et surtout des jambes. Les douleurs étaient facilement éveillées et exaspérées par les mouvements de la malade. On notait encore des sensations pénibles à la tête, des douleurs dans les dents, les yeux, les oreilles, le tout accompagné de vision d'étincelles et de bourdonnements. Au bout de 20 jours les douleurs commencèrent à diminuer, mais les masses musculaires continuent à s'affaiblir et à diminuer de volume lentement et progressivement.

La maladie dura cinq mois, au bout desquels, grâce à l'électricité et une alimentation fortement réparatrice, la guérison était complète.

L'auteur attribue une grande importance à ce fait qui montra, à la suite d'une infection, puerpérale, des phénomènes névritiques dans quantité de territoires nerveux. Les agents infectieux peuvent donc exercer simultanément leur action sur des régions multiples du système nerveux, aussi bien central que périphérique. CAINER.

552) **Un cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie chez un adulte et d'origine héréditaire**, par le Dr HELDENBERG (de Gand). *Belgique médicale*, 1897.

Il s'agit d'un cas d'amyotrophie survenue chez un homme de 35 ans ; le père du malade présentait la même lésion. Le début eut lieu par de la faiblesse dans les membres inférieurs, l'évolution fut lente et ce n'est qu'au bout de neuf ans que la marche devint impossible. Au moment où l'examen fut pratiqué, il existait de l'atrophie de la cuisse et de la jambe, les pieds étaient tombants, les mouvements de redressement du pied sur la jambe étaient impossibles. La marche était troublée ; le malade présentait du steppage, il ne pouvait se tenir debout sans l'aide de ses mains. Les muscles des autres parties du corps n'étaient pas atrophiés. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens très atténués.

Au point de vue électrique on n'observa pas sur les muscles atrophiés la réaction de dégénérescence classique. Ce cas est intéressant parce qu'il présente deux anomalies : l'absence d'atrophie des muscles du membre supérieur, l'absence de la formule complète de dégénérescence. Cependant il s'agit bien d'une amyotrophie du type Charcot-Marie si l'on considère l'ensemble et le mode d'apparition de la maladie. PAUL SAINTON.

553) **Sur une forme particulière d'aura chez une épileptique** (Sopra una speciale forma di aura in un'epilettica), par PACETTI. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria e neuropatologia*, vol. I, fasc 2, Roma, 1897.

Jeune femme de 20 ans qui à l'âge de 9 ans fut mordue par un chien à la joue gauche ; 3 ou 4 mois après apparurent les attaques convulsives. Ces crises commencent par une forte douleur à l'épigastre, suivie immédiatement d'une douleur atroce au niveau de la cicatrice de la morsure. La malade crie à l'aide, hurle désespérément : « Le chien, je sens le chien qui me mord » ; durant cette période il n'y a pas perte de la conscience. La durée de cette phase est variable, comme son mode de terminaison. Quelquefois en effet, après 2 ou 3 minutes au plus, la malade tombe terrassée par une crise épileptique vraie avec tous ses caractères et suivie d'une période de stupeur d'environ une demi-heure ; d'autres fois il n'y a pas de crise convulsive, et alors le paroxysme douloureux qui a duré pour le moins 5 à 6 minutes, décroît graduellement et cesse. L'accès peut se reproduire deux ou trois fois dans une journée avec une durée et une intensité variables.

L'auteur pense qu'il s'agit d'une aura hystéroïde chez un sujet qui manque cependant absolument de tout autre stigmate d'hystérie, et qu'il n'existe ici qu'une seule névrose, l'épilepsie. CAINER.

554) **Dégénérescence et hystérie**, par le prof. BOMBARDA, *Rev. portug. de Med. e Cir. prat.*, 1897, n° 12.

C'est une protestation contre la tendance excessive de réduire l'hystérie aux seuls stigmates fonctionnels, rétrécissement du champ visuel, anesthésie pharyngienne, etc. D'abord, il y a des cas nombreux où l'on ne peut les découvrir, ensuite il y a des stigmates qu'on peut produire par la répétition des examens à la façon d'une suggestion ; l'auteur rapporte des cas très nets où l'on a commencé par ne pas rencontrer le champ visuel rétréci et où l'on a produit le rétrécissement au bout de quelques examens au campimètre. L'hystérie est surtout une maladie mentale à compter parmi les dégénérescences. Il faut ressusciter la vieille hystérique avec ses convulsions, ses vapeurs, ses nerfs, ses bizarreries psychiques, ses extravagances de sentiment et surtout avec ses furieuses *toquades*. FEINDEL.

555) **Un cas important de névrose traumatique** (Un caso importante di nevrosi traumatica), par PICCININO. *Gli incurabili*, février 1897.

Le sujet de l'observatton reçut, le 7 août 1889, un coup de hache sur le sommet du crâne et tomba évanoui. Deux ou trois mois après il était complètement guéri ; il put reprendre ses occupations ordinaires ; pendant six ans il ne ressentit aucun trouble. Le 19 avril 1896, il reçut une pierre qui fit une écorchure légère sous le bord de la cicatrice ancienne. L'homme tomba à terre, privé de connaissance, et peu après présenta des symptômes cérébraux graves et persistants qui

nécessitèrent son internement. Au bout de six mois il commença à s'améliorer ; le délire disparut, il revint à la vie réelle et put quitter l'asile.

L'auteur croit que le premier trauma laissa subsister une sorte de prédisposition qui se révéla par l'action du coup de pierre sous la forme de *névrose traumatique*. CAINER.

PSYCHIATRIE

556) **Psychoses fébriles** (Psicosi febbrili), par JACOPO FINZI. *Riforma medica*, vol. II, nos 13, 14.

Si, d'un côté, les psychoses fébriles occupent une place extrêmement restreinte dans la classification des maladies mentales, et le plus souvent, n'ont que la valeur d'un symptôme dans les maladies infectieuses communes, d'autre part elles sont de grande importance pour faire comprendre les rapports qui existent entre les symptômes somatiques et les symptômes psychiques. L'auteur rapporte trois observations qui tendent à montrer que l'élément symptomatique de la psychose n'a aucune valeur en ce qui concerne la recherche de l'étiologie de l'affection. CAINER.

557) **Les persécutés auto-accusateurs**, par le Dr BATAILLE. *Thèse de Paris*, 1897.

Les persécutés auto-accusateurs — la dénomination est de Gilbert Ballet — peuvent se ranger en trois grands groupes : les dégénérés, les alcooliques prédisposés et les délirants systématiques plus ou moins prédisposés. Quelle que soit la variété considérée, les persécutés auto-accusateurs apparaissent comme une catégorie spéciale d'aliénés héréditaires formant un groupe mixte entre les persécutés vrais d'une part, et les mélancoliques d'autre part. Ce sont des persécutés par le fond de leur délire, et des mélancoliques par la forme et souvent aussi par leur mode de réaction ; victimes coupables le plus souvent, ils ne sont qu'exceptionnellement des victimes innocentes.

Les persécutés auto-accusateurs alimentent souvent leur délire dans une malformation physique ou une préoccupation hypochondriaque habituellement relative à la vie génitale (conformation vicieuse des organes génitaux, idées délirantes ou hallucinations génitales). Ils limitent souvent leur délire au cadre étroit de l'auto-accusation. La psychose apparaît généralement d'une manière assez rapide, présente une marche plus ou moins irrégulière et s'accompagne ou non d'hallucinations. Les conceptions délirantes peuvent être polymorphes ou présenter un degré de systématisation variable allant de la systématisation très légère à une systématisation parfois mais rarement assez étroite, en tout cas toujours partielle et nullement comparable à celle des vrais délirants de persécution. Les hallucinations quand elles existent sont généralement très actives, mais variables, et peuvent affecter tous les sens, se combinant de façons les plus diverses. Ces malades sont enclins au suicide et peu ou pas à l'homicide : si, pour le persécuté vulgaire, se venger du persécuteur est un acte légitime, pour le persécuté auto-accusateur, se venger du persécuteur justicier serait au contraire un acte criminel ne pouvant qu'aggraver sa situation.

Le diagnostic ne présente pas en général de difficultés sérieuses.

(Sept observations originales.) ALBERT BERNARD.

558) **Une observation de paranoïa d'évolution**, par le professeur BOMBARDA, *A Medicina contemporanea*, 1897, nos 25 et 26.

C'est une histoire suivie de très près et qu'on est arrivé à reconstituer au moyen des nombreux écrits du malade, dont une grande partie a été imprimée. Et ç'a été le seul moyen, parce que le malade se présentait très lucide et n'a jamais dit le moindre mot, ni fait le plus mince geste qui eussent pu faire établir le diagnostic général de folie. N'étaient les lettres et les plaquettes qu'on a obtenues, personne ne saurait dire qu'il s'agissait d'un fou.

Dès l'enfance, visions extraordinaires, celle surtout d'un ange rayonnant beau et qui s'est élevé parmi des amandiers fleuris. A 20 ans, un délire de persécution d'une merveilleuse complication, avec la présentation de Méphistophélès et de tous les diablotins de l'enfer, avec des visions divines, des pactes traités avec Satan, etc. Entre temps, une ébauche de paranoïa inventoria ; la découverte d'un ballon dirigeable que le malade dessina et exposa dans les vitrines des librairies de Lisbonne. Ensuite, une paranoïa érotique dont l'objet était tout simplement la reine du Portugal ; à la fin d'une scène de visions merveilleuses, et d'un bal somptueux, le malade s'est rencontré dans la même voiture que sa bien-aimée, qu'il découvrait à la fin n'être pas une autre que l'ange vu dans son enfance entre les amandiers en fleur.

Le malade écrivit au roi, et c'est cela même qui l'a fait arrêter et conduire à l'hôpital de Rilhafolles. Ici, il écrit assidûment à l'objet de sa passion et au mari lui-même, auquel il enjoint de le faire sortir de l'asile et de le faire interner dans un château royal avec son adorée, vu que la période *d'épreuve* s'est enfin passée.

L'auteur fait remarquer que dans son cas il n'y a pas les idées de fausse filiation (changement en nourrice, etc.) que Sander reconnut dans tous les cas de paranoïa originaire ». Mais il est évident que c'est l'établissement du délire dans une époque où le cerveau est en plein développement et accompagnant son évolution, qui doit caractériser la forme ; par ce fait, la paranoïa originaire doit être mise à côté de l'idiotisme, de la folie morale, de l'épilepsie, etc., toutes formes de trouble évolutif de l'organe cérébral et se manifestant différemment selon les cas. L'auteur fait aussi remarquer l'absence de critérium logique que traduit le trouble mental : le malade est on ne peut plus dissimulateur, et malgré cela, il écrit, il écrit toujours, et confie ses lettres au directeur de l'hôpital ; il est plongé dans des scènes — de persécutions ou de grandeurs — vraiment grandioses et les coupe de ci de là par des gestes ou des idées tout à fait baroques ou ridicules, etc. La logique des paranoïaques qu'on a tant vantée n'est qu'une erreur d'observation. FEINDEL.

559) **Influence du milieu sur le développement du délire religieux en Bretagne**, par le Dr A. BADEROT. *Th. de Paris*, 1897.

Les mœurs, les coutumes, le milieu où vivent les habitants d'un pays ont une grande influence sur le développement du délire religieux dans ce pays. En Bretagne, où les sentiments religieux sont encore très vifs, le délire religieux est très fréquent. On peut le rencontrer dans toutes les affections mentales, mais on le trouve surtout chez les débiles et les dégénérés ; les alcooliques en ont aussi fréquemment. Ce délire n'est pas passager ; il persiste longtemps et ne disparaît que rarement au bout d'une année. La forme la plus commune est la forme lypémaniaque avec prédominance des idées de damnation.

A l'asile d'aliénés de Rennes, du 1er janvier 1896 au 15 avril 1897, il est entré 121 hommes avec 22 délires religieux, soit 20 p. 100, et 143 femmes avec 49 délires religieux, soit 34 p. 100 ; au total, il y eut donc 264 entrées avec 74 délires religieux, soit 28 p. 100, moyenne très supérieure à celles que l'on atteint habituellement, puisque sur 757 observations prises au hasard du temps, dans des auteurs de différents pays, Baderot n'a trouvé le délire religieux mentionné que 54 fois, soit une moyenne de 7,13 p. 100. ALBERT BERNARD.

560) **A propos de l'origine de l'otohématome des aliénés** (A proposito dell' origine dell' otoematoma dei pazzi), par PELLIZZI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, mars 1897.

On doit, suivant l'auteur, admettre pour l'hématome des aliénés une origine infectieuse ; l'agitation de l'aliéné est la cause de la production de petites lésions locales qui ouvrent ensuite la porte à l'infection.

Soit un trauma direct sur l'oreille ; il pourra s'agir d'une ecchymose, d'un épanchement de sang, ou même de la fracture des cartilages. La suite ordinaire d'un tel trauma est la résorption de l'épanchement avec peu ou point de déformation. Mais les suites du trauma seront autrement graves si une lésion cutanée concomitante ouvre la porte à l'infection, qui pourra agir à l'aise dans les tissus mis par le trauma en état de moindre résistance.

Pour conclure, l'auteur croit que presque toujours, chez les aliénés, la cause primitive de l'otohématome est une infection locale, et il rejette absolument le trauma comme cause initiale. CAINER.

561) **La signification des substances toxiques des urines des aliénés** (Il significato patogeno delle sostance tossiche nelle orine dei pazzi), par PELLEGRINI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIII, fasc. I, 1897.

L'auteur borne ses études à la recherche de l'indol, qui demeure en grande partie dans les fèces, et qui, pour le reste, est absorbé et pénètre dans le sang où il entre en combinaison avec le sulfate de potasse pour former l'indoxysulfate de potasse qui est rejeté avec les urines. L'auteur a trouvé que dans les urines des sujets affectés de maladies mentales la quantité d'indoxysulfate potassique était beaucoup plus considérable que dans les urines de personnes saines; il n'y a pas de différence entre les hommes et les femmes ; dans les formes frénasthéniques la proportion d'indoxysulfate baisse, pour se tenir aux environs de la quantité que l'on trouve chez les personnes saines; dans toutes les autres formes mentales on trouve une augmentation de l'indoxysulfate potassique, et cela surtout dans les folies d'origine toxique et la paralysie générale progressive.

La conclusion est que les urines des aliénés sont plus toxiques que celles des personnes saines ; que dans une même forme mentale la toxicité urinaire est plus ou moins élevée suivant que l'indoxysulfate existe dans l'urine en quantité plus ou moins grande, et que l'augmentation de ce sel dépend surtout du mauvais état du tube digestif. Il en résulte que remettre en bon état le tube digestif est un but que l'on doit toujours se proposer dans le traitement des maladies mentales. CAINER.

562) **La folie pénitentiaire**, par le professeur BOMBARDA. *Revista portug. de Med. e Cir. prat.*, 1897, n° 14.

C'est une note communiquée au 7e Congrès de l'Union internationale de droit

pénal qui s'est tenu à Lisbonne les 20-24 avril 1897. — L'auteur fait une étude de 37 malades de provenance pénitentiaire qu'il a observés dans son hôpital (Rilhafolles) depuis juin 1892. Il les groupe sous le point de vue de la forme clinique et rencontre : Paranoïa avec persécution 23, idiotisme 3, folie périodique idiopathique 1, paranoïa secondaire 1, démence terminale 3, manie furieuse 1, mélancolie 2, démence primitive 1, délire hallucinatoire 2. La prédominance de la première forme est très remarquable ; il s'agit de l'énorme pourcentage de 62,2.

Pour les cas de provenance ordinaire on ne rencontre que 10,5. Les paranoïa d'origine cellulaire sont donc *six fois* plus nombreuses que celles d'origine commune. La différence est encore plus considérable si l'on compare les cas du régime cellulaire, qui sont toujours des cas plus ou moins aigus, aux formes également aiguës de provenance ordinaire : les paranoïas pénitentiaires sont alors *dix fois* plus nombreuses que les autres. Par un chemin détourné, faisant la comparaison des populations qui produisent respectivement les malades de la maison pénitentiaire et les autres, l'auteur aboutit encore à la condamnation du régime cellulaire. Il y arrive aussi au moyen d'autres considérations : il établit la remarquable identité de forme entre tous les persécutés du régime pénitentiaire et fait enfin voir que la dégénérescence des prisonniers reçus à l'hôpital n'est pas très considérable, vu que leur stigmatisation anatomique n'est pas très prononcée.

De tout cela, l'auteur arrive à la conclusion que le régime cellulaire, tel qu'il est établi à Lisbonne, porte un grave préjudice à la vie psychique des prisonniers et qu'il existe une forme très nette de psychose, la psychose pénitentiaire.

563) **Sur la responsabilité dans les crimes**, par le Dr A. Ferester. *Thèse de Paris*, 1897.

Ce travail présente sous une forme élégante et claire le développement de cette idée qu'à l'époque actuelle, il n'existe pas de critérium exact pour définir le crime, aussi bien que pour établir et mesurer la responsabilité pénale. Le crime, en effet, est un fait sociologique résultant de deux facteurs : le criminel d'une part, le milieu social de l'autre. La conception du criminel de Lombroso doit être modifiée : on ne naît pas criminel, on naît criminalisable ; les stigmates de l'auteur italien sont constitués par un ensemble de caractères rendant l'individu prédisposé au crime, et cette prédisposition est mise en œuvre par d'autres facteurs, les agents criminogènes sociaux : la prostitution, la misère, l'alcoolisme, les lois économiques, etc. Le crime est un fait sociologique variant non seulement suivant l'individu, mais encore suivant la société et l'époque ; aussi est-il impossible de fixer par les lois la responsabilité pénale, puisqu'elle varie avec le criminel et la société qui sont très différents suivant les cas.

En principe, on doit laisser la pénalité à l'appréciation du juge ; mais il faut que celui-ci soit instruit dans l'anthropologie juridique et qu'il soit imbu de ce principe, que la société cherche à corriger et prévenir le crime, non à le venger.

En terminant, l'auteur consacre quelques pages à la névrose d'actualité, l'anarchie : les anarchistes doctrinaires ont une responsabilité encore mal étudiée et difficile à apprécier ; celle des propagandistes par le fait rentre dans la responsabilité générale pour les crimes communs. Paul Sainton.

564) **Délinquants adroits et heureux** (Delinquenti scaltri e fortunati), par Ferriani. *Rivista quindicinale de psicologia, psichiatria, neuropatologia*. Rome, 15 juin 1897, vol. 1, fasc. 4.

Il s'agit des délinquants qui, soit par leur ruse, soit grâce à un concours de circonstances favorables, échappent à la rigueur des lois ; cette classe de malfaiteurs est encore plus nuisible à la société que ne le sont les délinquants ordinaires.

Examinant ce qu'il y a de compromis, de gâté, de pourri, dans l'organisme social actuel, il insiste sur l'influence qu'a cet état social ambiant sur la délinquance précoce ; le délinquant précoce qui pourrait être sauvé reste délinquant à cause de l'indifférence des honnêtes gens et de l'action ridiculement répressive de la loi. Massalongo.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 14 mai 1897.

565) **Observation d'hydrocéphalie héréditaire (père et fils), par vice de développement du crâne et du cerveau,** par Pierre Marie et P. Sainton.

A..., 39 ans ; né à terme mais en état d'asphyxie ; intelligence suffisamment développée ; pas de syphilis ; marié en 1884 ; deux enfants nés à terme, le premier mort à 2 ans et demi de convulsions avec la fontanelle antérieure non fermée, le second fait le sujet de l'observation B ; en 1892, hémiplégie droite qui subsiste aujourd'hui avec légère contracture.

Aspect spécial de la tête, avec prédominance de la partie crânienne sur la partie faciale et dimensions transversales de la tête considérablement augmentées ; aplatissement de la face et de la partie postérieure du crâne ; le centre des fontanelles antérieure et postérieure ne présente qu'une ossification rudimentaire, mais sans battements ; prognathisme de la mâchoire inférieure ; tourbillon des cheveux siégeant à droite de la ligne médiane ; dents mauvaises et irrégulièrement implantées ; voûte palatine présentant une fente due à la non-soudure des massifs osseux ; clavicule gauche avec une dépression médiane vraisemblablement due à une partie cartilagineuse unissant les deux portions interne et externe. Exagération des réflexes tendineux aux quatre membres.

B..., 12 ans, fils de A..., né à terme ; pas de convulsions ; bronchite et rougeole à 5 ans ; tête très volumineuse empiétant sur la face ; dépression médio-frontale due à une soudure incomplète de la fontanelle antérieure qui est le siège de battements à sa partie moyenne ; saillie manifeste de l'occipital au niveau de la suture lambdoïde ; palais très ogival ; dentition irrégulière ; atrophie de la moitié interne de la clavicule droite ; clavicule gauche séparée en deux portions osseuses par une intersection fibreuse. Le malade lit et commence à écrire.

L'hydrocéphalie se montre donc ici sous la forme héréditaire dans deux générations ; concordant avec d'autres anomalies communes au père et au fils, elle

semble due à un vice de développement. Cette forme devra être séparée des hydrocéphalies si fréquentes dues à une lésion acquise du cerveau (traumatismes, infections) ou du crâne (rachitisme).

MM. Rendu et Jacquet soupçonnent la syphilis héréditaire d'être le facteur de ces faits.

M. Comby s'élève contre cette opinion : le seul fait de la transmission héréditaire similaire de malformations multiples plaide contre l'idée de la syphilis.

Séance du 28 mai 1897.

566) **Pigmentation bleue chez une morphinomane névropathe et syphilitique,** par Moutard-Martin.

Chez une femme de 35 ans, hystérique, morphinomane depuis huit ans, syphilitique depuis quatre ans,on trouve des taches bleues, qui partant des malléoles, remontent vers la racine des cuisses, plus particulièrement nombreuses à la région externe, et parsèment le tronc (face antérieure seule) jusqu'au niveau des seins. Ces taches, souvent linéaires, varient en étendue d'un point à 1 centim.; assez analogues aux tatouages par l'encre de Chine, elles sont d'un bleu foncé présentant par places un éclat presque brillant.

L'examen microscopique a fait reconnaître un trouble trophique de la peau, avec un semis de grains noirs dans la tunique externe des vaisseaux entre les cellules ; ces particules noires n'ont les réactions ni du pigment sanguin ni des débris métalliques. Des cultures du sang n'ont donné aucun résultat au point de vue du microbe pyocyanique. Ces taches sont vraisemblablement en relation avec l'intoxication morphinique, mais il est difficile d'élucider la cause et le mécanisme de ce trouble trophique.

Séance du 4 juin 1897.

567) **Lésions du cerveau et de la moelle dans un cas de démence. Atrophie du réseau d'Exner et chromatolyse des cellules. Dégénérescence des deux faisceaux pyramidaux,** par Gilbert Ballet.

H..., 54 ans; mère morte d'hémiplégie; trois oncles et tantes aliénés; tombe brusquement, le 16 février 1896, sans perte de connaissance.

Intelligence très affaiblie ; grosses lacunes de mémoire; parole lente ; pupilles égales; sensibilité intacte ; motilité très défectueuse ; réflexes rotuliens très exagérés surtout à droite ; pas de tremblement aux membres supérieurs ; pas d'albumine; syphilis ancienne; affaiblissement progressif et mort dans le coma le 26 décembre. Ce fut en somme le tableau clinique d'un affaibli intellectuel avec les troubles du mouvement des « vieux ramollis ».

Autopsie. — Dans l'hémisphère gauche, deux foyers hémorrhagiques récents, l'un en arrière de la capsule interne dans le lobe occipital, l'autre dans la profondeur du lobule pariétal inférieur. Dégénérescence athéromateuse généralisée des artères du cerveau, mais n'ayant nulle part provoqué de ramollissement.

Sur des coupes de l'écorce (lobule paracentral) il n'y a plus trace des fibres tangentielles qui constituent le réseau d'Exner. Dans les cellules pyramidales, le cytoplasma est devenu homogène ; le noyau et le nucléole restent visibles, les prolongements cellulaires ne sont pas rompus, mais il y a des lésions de chromatolyse diffuse.

Dans les cellules de la moelle, mêmes lésions, mais moins accusées et moins généralisées. Il y a une dégénérescence double des faisceaux pyramidaux, plus accusée à gauche, et intéressant des deux côtés les faisceaux directs et croisés ; cette dégénérescence se poursuit tout le long de l'axe spinal. On constate en outre, au niveau des régions lombaire et dorsale, une dégénérescence des cordons postérieurs, respectant la zone cornu-radiculaire, limitée en dehors par cette zone, en avant par la commissure, en dedans par le sillon médian postérieur; mais cette lésion est beaucoup moins accusée que celle des faisceaux pyramidaux et il s'agit d'une atrophie de quelques tubes plutôt que d'une véritable dégénérescence des cordons.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

GRÜTZNER. — Chiasma optique de l'homme. *Réunion des aliénistes et neurologistes allemands du Sud-Ouest à Bade*, juin 1896.

KINGSBURY. — The structure and morphology of the oblongata in fisches. *The Journal of comparative Neurology*. (Granville. Ohio. U.S.), avril 1897, p. 1.

VAN GEHUCHTEN. — Los centros de proyeccion y los de asociacion de Flechsig en el cerebro terminal del hombre. *Gaceta medica catalana*, 15 mars 1897.

VOINOT. — Névroglie péri-médullaire. *Réunion biologique de Nancy*, février 1897.

A. JARDIN. — De l'homologie des os du crâne. Etude d'anatomie comparée. *Thèse de Paris*, 1897. 33 figures.

A. CANNIEN. — Remarques sur la morphologie des arcs vasculaires et sur les rapports de l'anse gauche du laryngé inférieur. *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 avril et 2 mai 1897.

E. BAUMANN. — Sur la thyroïodine. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 14, p. 309.

E. GRAVITZ. — Contribution à l'action de la thyroïodine sur les échanges nutritifs dans l'obésité. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 14.

A. HEUNIG. — Sur la thyroïodine. *Münch Med. Woch.*, 1896, n° 14.

E. BAUMANN. — Sur les combinaisons de la glande thyroïde. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 19, p. 398.

L. FRANKEL (de Vienne). — Sur les substances actives de la glande thyroïde. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 20, p. 476.

E. BAUMANN. — Sur l'efficacité de la thyroïodine (réponse à M. Frankel). *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 20.

ERRATUM

Dans le mémoire original de notre dernier numéro (15 juillet), la note (1) de la page 354 doit être lue à la suite de la première phrase du texte, dont elle fait partie. C'est par erreur qu'elle a été placée au bas de la page.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 15

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA RACINE SPINALE DU TRIJUMEAU

Par le Dr **Serge Soukhanoff**,
Médecin de la clinique psychiatrique de Moscou.

L'ancienne dénomination de « racine ascendante » appliquée à la racine sensitive du trijumeau est actuellement remplacée par d'autres termes. Il ne convient guère, en effet, d'employer le mot « ascendant » pour désigner un faisceau qui dans sa masse principale dégénère en direction « descendante ».

M. Edinger (1), pour désigner le faisceau en question, emploie le terme de « tractus bulbo-spinalis nervi trigemini ». M. Van Gehuchten (2) préfère le nommer « racine inférieure », ou « racine spinale », ou « racine sensitive » du trijumeau. M. Obersteiner (2) est d'avis qu'il convient d'éviter le terme de « radix ascendens trigemini ».

Il nous semble que la dénomination de « racine inférieure ou racine bulbo-spinale du trijumeau » doit être préférée; mais à cause de la commodité du terme « racine spinale », nous emploierons ici de préférence cette appellation simple et brève.

La « racine spinale du trijumeau » est une voie sensitive à marche descendante. Aujourd'hui nous nous la représentons de la façon suivante : les cellules nerveuses du ganglion de *Gasser* sont munies d'un prolongement cylindraxile unique, lequel se partage bientôt en deux rameaux, dont l'un va vers la périphérie et entre dans la constitution du tronc nerveux, tandis que le second se dirige vers le pont de Varole dans lequel il pénètre sous forme de fibre radiculaire.

Dans le pont de Varole il est visible que la plupart des fibres venues du ganglion de Gasser se tournent en direction caudale et forment la « racine spinale » du trijumeau. La quantité principale des fibres de cette racine dégénère en direction caudale, conformément aux investigations de Biedl (4) qui expérimenta sur de jeunes chats.

En nous occupant de l'étude des dégénérations secondaires dans la région du tronc cérébral, nous avons obtenu chez deux cobayes la dégénérescence isolée de la racine en question.

Expérience I. — L'intérêt principal que présente cette expérience consiste en ce qu'on constata une dégénérescence descendante très marquée de la racine spinale du trijumeau, depuis son entrée dans la substance cérébrale jusqu'à la région cervicale de la moelle épinière.

Le processus dégénératif s'était développé à la suite d'une lésion des fibres radiculaires du trijumeau, près de son entrée dans la substance cérébrale. L'animal avait survécu trois semaines à l'opération. Les préparations (méthode de Marchi) ont montré la dégénérescence de la racine spinale que nous allons tenter de suivre à différentes hauteurs.

(1) *Vorlesungen über den Bau de nervösen Centralorgane des Menschen und Thiere*, 1896.

(2) *Anatomie du système nerveux de l'homme*, 1897.

(3) Traduction russe, 2e édition.

(4) Ueber die spinale sogenannte aufsteigende Trigeminuswurzel. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1895. Voyez *Neurologisches Centralblatt*, 1895, p. 863.

1° *Au niveau de la transition du corps restiforme au cervelet,* la dégénérescence de la racine spinale du trijumeau est très marquée et occupe toute la coupe transversale. Son extrémité antérieure est bien plus altérée que la postérieure ; dans sa partie moyenne on

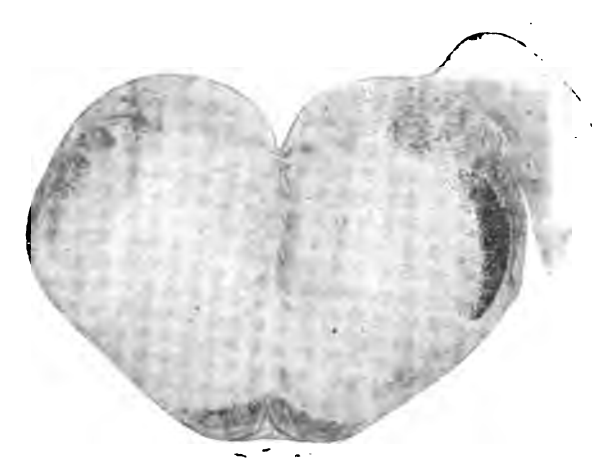


FIG. 15. — *1re expérience.* — Coupe du bulbe au niveau de la formation complète du corps restiforme. (Méthode de Marchi.)

remarque un peu moins de fibres dégénérées. Il y a aussi dégénération dans certains faisceaux isolés situés dans la substance gélatineuse de Rolando, surtout pour les fascicules isolés qui se trouvent aux extrémités de la coupe transversale de la racine spinale. En dedans de la partie postérieure du domaine de la dégénération courent des faisceaux de fibres altérées qui pénètrent dans la substance gélatineuse de Rolando en se dirigeant transversalement.

2° *Au niveau de la formation complète du corps restiforme* (fig. 15). — Sur la coupe transversale de la racine spinale qui a un peu changé de forme, la dégénérescence est bien plus accentuée dans sa partie antérieure que dans sa partie postérieure. En outre, il est à remarquer que la plus grande quantité de fibres dégénérées se trouve dans la région de la moitié antérieure de la racine spinale. Le processus dégénératif dans les faisceaux disséminés que nous avons ci-dessus mentionnés et qui sont situés vers la partie interne de la racine, devient moins marqué, mais est encore conservé près des extrémités.

3° *Au niveau de la formation incomplète du corps restiforme.* — Sur la partie postérieure de la coupe transversale de la racine spinale la dégénérescence est moins compacte que sur les préparations d'un point plus élevé de la région. Dans les deux tiers antérieurs de la section, ces fibres altérées sont disposées en faisceau épais à l'exception de l'extrémité antérieure. La dégénérescence dans les faisceaux isolés et disséminés qui se trouvent dans la région médiale de la coupe transversale de la racine spinale est peu différente de ce qu'elle est plus haut.



FIG. 16. — *1re expérience.* — Coupe de la région cervicale supérieure de la moelle (Marchi).

4° *Au niveau de la transition initiale du faisceau cérébelleux.* — Dans le corps restiforme la dégénérescence de la racine spinale a l'aspect suivant : dans le tiers postérieur le

processus morbide est raréfié ; à la partie antérieure il est moins intense qu'à la partie moyenne. A ce niveau on voit très nettement comment les fibres dégénérées traversent la substance gélatineuse de la corne postérieure.

5° *Dans la région cervicale, sous le trou occipital*, se voit une dégénérescence de la racine spinale qui embrasse la substance gélatineuse et tourne en partie autour de son extrémité antérieure. La dégénérescence décrite est entrecoupée par des racines postérieures. A ce niveau se dessine nettement un nombre considérable de fibres qui pénètrent en rayonnant dans la substance gélatineuse.

6° *Un peu plus bas* la partie antérieure de la région dégénérée se présente sous forme de bande étroite, qui s'élargit du côté dorsal. A travers la substance gélatineuse de Rolando passe aussi une assez grande quantité de fibres altérées.

7° *Dans la région cervicale supérieure* (fig. 16), la dégénérescence s'atténue graduellement et disparaît.

En résumé, dans ce cas, nous avons constaté une dégénérescence descendante très accentuée de la racine du trijumeau. Puisque le nombre des fibres altérées était plus grand que celui des fibres saines, il faut croire que, s'il y a dans la racine en question des fibres qui peuvent dégénérer en direction cérébrale, celles-ci ne sont en tout cas pas nombreuses. Il est très vraisemblable que les ramifications terminales de cette racine entrent en contact avec les prolongements protoplasmiques des cellules de la substance gélatineuse, et peut-être des régions voisines.

Expérience II. — Dans les pièces provenant de cette expérience, on pouvait aussi observer une dégénération descendante de la racine spinale du trijumeau à la suite d'une lésion intra-crânienne des fibres radiculaires de ce nerf. L'autopsie qui eut lieu vingt-trois jours après l'opération démontra l'absence d'infection. Les pièces furent traitées par la méthode de Marchi et les coupes permirent de constater les faits suivants :

1° *Au niveau de la transition du corps restiforme dans le cervelet*, on voit une dégénérescence très accusée dans la région de la coupe transversale de la racine spinale. Dans les deux tiers antérieurs le processus morbide est très marqué, et dans le tiers postérieur il est assez disséminé. La dégénérescence a envahi aussi certains faisceaux isolés qui se trouvent en dedans de la racine en question.

2° *Au niveau de la formation du corps restiforme* (fig. 17), la dégénérescence de la racine spinale est aussi très visible. La lésion des faisceaux isolés est à peu près la même.

3° *Dans la partie inférieure de la moelle allongée* le processus morbide occupe presque



Fig. 17. — *2e expérience.* — Coupe du bulbe passant au niveau de la formation complète du corps restiforme.

toute la coupe transversale de la racine spinale à l'exception de son extrémité postérieure où la dégénérescence est disséminée. En outre, on voit encore ici comment les fibres altérées se dirigent transversalement dans la substance gélatineuse de Rolando.

4° La dégénérescence de la racine spinale dans la *région cervicale* (fig. 18) s'épuise progressivement.

Cette deuxième expérience nous permet de poser les mêmes conclusions que la première. En ce qui concerne le nombre de jours nécessaire à rendre patente la dégénération secondaire de la racine spinale du trijumeau, nous pouvons rapporter une autre de nos expériences.

EXPÉRIENCE III. — Chez un cobaye on fit une lésion dans la moitié de la partie antérieure de la protubérance. L'animal vécut cinq jours et demi. L'examen microscopique (méthode de Marchi) donna les résultats suivants :

1° AU-DESSOUS DE LA LÉSION. — a) *Au niveau de la transition du corps restiforme au cervelet*, le processus dégénératif est disposé de manière qu'on observe une dégénérescence



FIG. 18. — 2e *expérience.* — Région cervicale supérieure de la moelle.

FIG. 19. — 3e *expérience.* — Coupe du bulbe au niveau de la formation complète du corps restiforme.

sensible dans la racine spinale du trijumeau (d'un côté), et une dégénérescence disséminée de l'autre.

b) *Au niveau de la formation du corps restiforme* (fig. 19) on constate une dégénérescence manifeste dans une racine spinale. Ailleurs, le processus morbide est beaucoup moins intense. Avec un degré un peu plus marqué, la dégénérescence disséminée est conservée encore dans la direction médiale et ventrale par rapport à la racine en question.

c) *Au niveau de la partie inférieure du bulbe*, la dégénérescence sus-décrite de la racine spinale reste presque sans changement.

d) La dégénérescence descendante de la racine spinale peut être suivie jusqu'à la *partie supérieure de la moelle épinière.*

Il nous reste à décrire les dégénérations secondaires ascendantes à la suite de cette expérience.

a) *Au niveau de l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux supérieurs* on voit assez nettement comment les fibres altérées d'un pédoncule cérébelleux supérieur passent du côté opposé. La dégénérescence, d'un caractère disséminé, est très vaste du côté de la lésion ; elle s'étend dans le ruban de Reil.

b) *Au niveau des fibres radiculaires du nerf oculo-moteur commun*, la dégénérescence disséminée ne persiste que dans le pédoncule cérébelleux supérieur entrecroisé ; en outre, on l'observe encore dans le ruban de Reil.

Les résultats de nos expériences nous donnent le droit de poser les conclusions suivantes :

1) La racine spinale dégénère en direction descendante; la dégénérescence devient assez visible cinq jours et demi après la lésion. 2) Le sixième jour on

peut constater une dégénérescence assez visible du pédoncule cérébelleux supérieur, et 3) évidemment, certaines fibres du pédoncule cérébelleux supérieur ne se terminent pas dans le noyau rouge, mais le traversent seulement.

En résumé, la racine spinale du trijumeau étant une voie sensitive, dégénère principalement en direction caudale. Les cellules nerveuses de la substance grise qui avoisinent le bord interne de cette racine, entrent en contact avec ses ramifications terminales cylindraxiles ; il est très probable que les fibres nerveuses de ces cellules passent au côté opposé et se dirigent vers les régions plus élevées du système nerveux central.

Par conséquent, si nous nous représentons toute la voie de la racine sensitive du trijumeau, nous verrons alors qu'à la suite d'une courbure en direction caudale de la partie centrale du premier neurone de cette chaîne, se forme une voie arciforme composée de certaines fibres de la racine spinale. On a l'impression que la nature n'a pas pu trouver d'autre place pour loger le noyau terminal si volumineux de la racine sensitive du trijumeau ; c'est comme si la nature avait préféré une dépense inutile de substance nerveuse nécessitée pour la construction de la voie arciforme en question, à une autre disposition telle que l'entassement d'un grand nombre de noyaux divers dans le tronc cérébral.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

568) **Le cervelet,** par le Dr A. Thomas. *Th. de Paris*, 1897 (356 pages, 107 figures ou photographies).

S'il est une portion du système nerveux dont l'histoire demeure encore obscure, c'est sans contredit le cervelet. C'est cette lacune que vient combler aujourd'hui l'important travail entrepris par M. Thomas sous la direction de M. Dejerine. Rapprochant les faits cliniques, les observations expérimentales, les recherches microscopiques, l'auteur est parvenu à édifier une étude anatomique, physiologique et clinique du cervelet, étude qui marque une époque dans l'histoire de cet organe.

Après un historique extrêmement complet rappelant toutes les théories émises de Rolando jusqu'à Luciani, M. Thomas ne s'arrête pas à la morphologie du cervelet et entreprend immédiatement l'étude des voies afférentes, puis du syndrome cérébelleux ; il relate enfin les différentes observations personnelles et les destructions expérimentales qui ont servi de fondement à ses recherches.

Il distingue, dans le cervelet, deux organes, l'écorce cérébelleuse et les noyaux gris centraux. L'écorce du vermis reçoit des fibres venant de la moelle soit par de faisceau de Gowers, soit par le faisceau cérébelleux direct, soit par les cordons postérieurs et leurs noyaux : ces rapports sont surtout croisés. — L'écorce des hémisphères reçoit des fibres venant de la substance grise du pont, surtout du côté opposé ; la substance grise du pont est d'autre part en rapport avec des fibres qui suivent la voie du pédoncule cérébral et se terminent entre les cellules de la substance grise ; ces fibres ont leur origine dans l'écorce cérébrale ; la comparaison du pédoncule cérébral et de la pyramide démontre suffisamment l'existence d'un grand nombre de fibres pédonculaires qui doivent se terminer dans la protubérance, de sorte que le pédoncule cérébelleux moyen est une voie

d'association entre l'écorce d'un hémisphère cérébral et celle de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé avec l'interposition d'un neurone dans la substance grise du pont. La substance grise du pont reçoit encore des fibres venant des deux hémisphères cérébelleux. L'écorce du cervelet reçoit encore des fibres qui prennent leur origine dans l'olive inférieure ou bulbaire et se terminent dans le vermis postérieur et les lamelles hémisphériques immédiatement adjacentes.

En résumé, l'écorce du cervelet reçoit par ces différents systèmes de fibres des excitations ou des impressions qui lui viennent de l'écorce et de la moelle : ces rapports sont surtout croisés.

Il existe entre les noyaux centraux et l'écorce cérébelleuse un double système de fibres de projection, les unes ayant leur origine dans l'écorce et se terminant dans les noyaux, les autres prenant leur origine dans les noyaux pour se terminer dans l'écorce.

L'action de l'écorce cérébelleuse se concentre sur le noyau du toit et sur le noyau dentelé. L'écorce cérébelleuse ne fournit que quelques fibres au corps restiforme : elles se terminent surtout dans le noyau du cordon latéral et dans le noyau externe du faisceau de Burdach.

Les fibres qui prennent leur origine dans les noyaux gris centraux et se terminent dans d'autres centres sont les véritables voies efférentes du cervelet. Les fibres efférentes constituent : 1° le faisceau cérébelleux descendant; 2° les faisceaux cérébello-vestibulaires et le système cérébello-vestibulaire ; 3° le pédoncule cérébelleux supérieur. Le faisceau cérébelleux descendant s'étend du noyau dentelé aux cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle du même côté. Les faisceaux cérébello-vestibulaires unissent le noyau dentelé et le noyau du toit à deux colonnes de substance grise qui reçoivent en même temps les terminaisons du nerf vestibulaire : ce sont le noyau de Deiters et le noyau de Bechterew; ces relations sont directes et croisées. Le système cérébello-vestibulaire constitue un lien plus intime du noyau dentelé et du noyau du toit avec le noyau de Deiters et le noyau de Bechterew du même côté. Le pédoncule cérébelleux supérieur se termine tout entier dans le noyau rouge et le thalamus du côté opposé. Par conséquent, un noyau dentelé agit principalement sur la moitié du corps du même côté ; soit directement sur la moelle par le faisceau cérébelleux descendant, soit indirectement par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux supérieur, du thalamus, de l'écorce cérébrale, ou par l'intermédiaire des noyaux du vestibulaire, faisceaux cérébello-vestibulaires et système cérébello-vestibulaire.

Toutes ses recherches amènent M. Thomas à considérer le cervelet comme un organe se développant ainsi que les voies de sensibilité avec lesquelles il entre en effet en rapport chez l'adulte par plus d'un faisceau ; il enregistre des excitations périphériques et des impressions centrales et réagit aux unes et aux autres ; il n'est pas le siège d'un sens particulier, mais le siège d'une réaction particulière, mise en jeu par diverses excitations ; cette réaction s'applique au maintien de l'équilibre, dans les diverses formes d'attitudes ou de mouvements, réflexes, automatiques, volontaires : c'est un centre réflexe de l'équilibration.

ALBERT BERNARD.

569) **Sur la structure des cellules des ganglions spinaux de l'homme,** par LENHOSSEK. *Archiv f. Psychiatrie*, 29, 2, 1897.

Fixation par la solution concentrée aqueuse de sublimé. Alcools successifs.

Paraffine (chloroformée). Coloration par solution aqueuse concentrée de bleu de toluidine (spécifique pour les corpuscules de Nissl), une heure. Coloration secondaire faible de la substance fondamentale par l'éosine ou l'érythrosine en solution alcoolique. Agir très vite. Déshydratation rapide par alcool absolu, xylol. Les coupes se décolorent un peu. L'hématoxyline au fer-éosine est recommandable surtout pour la structure fibrillaire du prolongement nerveux.

Les cellules des ganglions spinaux sont rondes, très grandes (jusqu'à 120 μ), mais c'est aussi chez l'homme que l'on trouve les plus petites (25 μ). Les plus grandes se trouvent au niveau des nerfs des membres. Les cellules de la capsule péricellulaire sont plus succulentes chez l'homme que chez les animaux, et le tissu cellulaire du ganglion plus développé et plus riche en noyaux. La cellule remplit sa capsule et se moule sur elle. Le prolongement cylindraxile est unique, naît de la cellule par un cône dépourvu de granulations et limité par une ligne semi-lunaire ; vue de face, cette région forme un disque. Il existe une fine striation fibrillaire surtout visible au « col » du prolongement ; dans le cône ces fibrilles auraient (ceci est peut-être artificiel) l'apparence de torsion en spirale.

Repoussant toute la terminologie actuelle, Lenhossek désigne les granulations chromophiles sous le nom de « tigroïdes ». Dans la cellule du ganglion rachidien les granulations tigroïdes sont ou des granules (granula) ou des masses (Schollen) plus volumineuses que les granules et formées de fins granules et d'une substance intercalaire moins colorable. Au centre de la cellule les granulations sont plus serrées que vers la périphérie, mais à la périphérie même existe une « couronne de masses tigroïdes marginales ». Chez l'homme, il n'y a pas d'ailleurs la disposition concentrique des granulations qui existe chez d'autres vertébrés.

Trois régions de la cellule sont dépourvues de granulations : le cône d'origine du prolongement nerveux, la zone périnucléaire et la périphérie de la cellule. La zone périnucléaire (1,5 μ) n'est pas absolument constante, elle ne paraît pas être une production artificielle, mais appartenir réellement au protoplasma cellulaire.

La zone périphérique reste moins colorée que la substance fondamentale de la région granuleuse ; elle se distingue bien d'autre part du cône d'origine. Les différents aspects des cellules sont dus aux variations dans le rapport de la substance fondamentale et des granulations. A noter une variété à grosses masses (cellules de grandeur moyenne) et la coloration plus intense des petites cellules.

Lenhossek ne donne pas au mot de chromophilie le même sens que Nissl. Pour lui, elle dépend non de l'agrégation des granules, mais de la densité de la substance fondamentale, car il a vu les granules manquer complètement dans les cellules chromophiles. Contrairement aussi à Held (*Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1895), il considère les granulations comme réellement préformées et non comme des productions artificielles.

Le pigment, qui augmente avec l'âge, forme un amas de granulations jaunes (ou de gouttes) situé au bord de la région tigroïde, près du cône, et s'étend parfois jusqu'au noyau. Il se colore au mieux par une solution alcoolique concentrée de bleu d'aniline (12 heures, puis différencier dans l'alcool absolu, coloration secondaire par l'éosine).

La substance fondamentale a une structure finement granuleuse et on peut à peine établir une limite entre ces petits points achromatiques et les granulations tigroïdes les plus fines.

Le noyau est rond, à double contour, le nucléole unique gros (1-7 μ) et central. Parfois il contient une ou deux vacuoles claires. Réseau délié de linine entre le nucléole et la membrane du noyau, l'un et l'autre bordés d'un amas de la même substance. L'hématoxiline au-fer y fait voir des microsomes. L'étude des colorations par les anilines montre l'absence de basichromatine de Heidenhain dans le stroma nucléaire qui se comporte comme une substance acidophile.

TRÉNEL.

570) **Histoire des doctrines contemporaines de l'histologie du système nerveux central. Théorie des Neurones. Ramon y Cajal,** par J. SOURY. *Archives de neurologie,* avril 1897, p. 281.

Les libres terminaisons arborescentes des prolongements nerveux apparaissent, avec Ramon y Cajal, à la place du réseau nerveux diffus de Golgi. L'arborisation terminale du cylindraxe et de ses collatérales est la règle. La découverte des collatérales est due à Golgi; leur physiologie est surtout l'œuvre de Ramon y Cajal, puis de Kölliker, de Van Gehuchten, de Lenhossek. Avec eux disparaissent la notion du réseau, les essais de classification fonctionnelle des cellules, basés sur leurs caractères morphologiques, la fonction trophique attribuée aux prolongements protoplasmiques.

Les observations de Ramon y Cajal ont montré des modifications de forme des cellules de la névroglie de la substance grise du cerveau, suivant l'état d'activité ou de repos. De là l'hypothèse d'un rôle isolateur de cette substance. Mais comment croire que les courants nerveux sont transmis au hasard des rencontres des prolongements nerveux et cylindraxiles qui s'enchevêtrent inextricablement dans les centres nerveux? Il doit exister, selon Weigert, dans ces centres, des conditions de transmission des courants qui ne permettent point à ceux-ci de s'égarer en dehors des voies prescrites. Aucune couche isolatrice de névroglie ne doit être ici nécessaire. Et, s'il en est ainsi pour la substance grise, à plus forte raison en est-il de même pour les fibres à myéline de la substance blanche. D'ailleurs, les fibres de névroglie ne présentent jamais de masses fibrillaires susceptibles d'enclore ou d'isoler quoi que ce soit, mais de simples feutrages aux mailles plus ou moins larges. S'il fallait isoler absolument les dentrites des cylindraxes, peut-être le liquide ambiant dans lequel baignent les fins ramuscules de ces prolongements, suffirait-il à cet office; avec des courants de tension aussi faibles que ceux des neurones, ce liquide pourrait très bien servir d'isolateur. Enfin, la fonction de la névroglie qu'invoquent les auteurs espagnols ne saurait, à coup sûr, exister dans les couches profondes de l'écorce cérébrale, puisqu'il ne s'y rencontre même plus de fibrilles isolées de ce tissu; là, dans le centre d'innervation le plus élevé du névraxe, on ne rencontrerait aucune des dispositions qui se trouvent si largement réalisées dans des centres d'importance bien inférieure, tels que les olives bulbaires ou les noyaux rouges de Stilling.

THOMA.

571) **La théorie des neurones en rapport avec l'explication de quelques faits psychiques normaux et pathologiques,** par SOUKHANOFF. *Archives de neurologie,* mai et juillet 1897.

Chez les vertébrés inférieurs, les cellules pyramidales forment une couche dense et serrée, leurs corps cellulaires se touchent presque; tandis que dans l'écorce cérébrale de l'homme les éléments psychiques sont relativement clairsemés et leur contact s'effectue à l'aide des prolongements. Nous ne pouvons

aucunement attester que la richesse de la vie mentale chez des individus à part dépende de la quantité des neurones pyramidaux ; ce n'est pas le nombre qui joue ici le rôle principal, mais le degré de perfection et de développement des dentrites et des collatérales. Ceci explique le fait que le poids du cerveau des individus richement doués de talent et même de génie, est quelquefois au-dessous de la norme. La capacité de perfectionnement psychique dépend de la propriété des dendrites de produire de nouvelles ramifications et de nouveaux bourgeons, mais leur croissance est limitée. Ceci est amené, d'un côté, par la propriété innée des éléments psychiques, d'un autre côté, par des circonstances extérieures. L'importance de ces dernières ne doit pas être oubliée, puisque, dans des conditions défavorables, la force potentielle des neurones pyramidaux peut se tarir rapidement et que le développement ultérieur peut s'arrêter, l'individu perdant en même temps la faculté de continuer son perfectionnement psychique. Le nombre des neurones pyramidaux chez l'adulte ne s'augmente pas, le développement psychique s'effectue par l'apparition de nouvelles dendrites très fines. De quelle manière cela se fait-il ? D'où vient la nouvelle substance ? Nous pouvons supposer que les prolongements protoplasmiques croissent, tandis que le corps cellulaire diminue graduellement dans son volume. Il est plus probable que la substance nerveuse a la faculté de produire de nouvelles excroissances en déplaçant le tissu indifférent de soutien.

Les éléments pyramidaux de l'écorce cérébrale sont nommés cellules psychiques uniquement parce qu'ils apparaissent comme substratum de la vie psychique. Ni leur forme extérieure ni leur richesse en prolongements ne peuvent nous expliquer pourquoi leur action amène des actes psychiques.

Mais nous savons que toute forme de démence, à quelque catégorie qu'elle appartienne, dépend de la destruction des liens entre les dendrites et les fibres cylindraxiles : dans tous les cas de démence fût-elle amenée par une lésion organique de l'écorce cérébrale, ou par une psychose quelconque, ou par une intoxication, nous devons toujours supposer une destruction des contacts déjà formés et l'incapacité de produire de nouveaux liens ; seulement dans les lésions organiques les changements sont plus grossiers et peuvent être constatés à l'aide des procédés contemporains d'investigation microscopique.

Dans quelques formes de maladies mentales, particulièrement dans les maladies organiques, où nous pouvons constater des altérations visibles et indiscutables du système nerveux, nous pouvons bien souvent observer, outre l'affaiblissement des facultés psychiques, un trouble de la mémoire, sous forme d'amnésie et de réminiscences fausses. Dans des cas de paralysie générale et de démence sénile, d'artério-sclérose et de tumeur du cerveau, nous observons que les malades s'embrouillent dans les événements actuels et oublient ce qui vient d'avoir lieu ; leurs dendrites sont incapables de fournir des contacts nouveaux.

THOMA.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

572) **Un cas d'aphasie sensorielle avec autopsie**, par SANO. (*Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers*, mars 1897, et *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 12, avec figures.

P. D.... garçon de magasin, 45 ans, ancien syphilitique. Eut une attaque apoplectiforme le 1er mai 1893. Pendant quarante-huit heures, hémiplégie droite qui n'a laissé aucune trace dans la suite. Mais depuis cet accident il resta aphasique. Au début, l'aphasie était complète, le malade ne comprenait aucune des ques-

tions posées, il n'exécutait pas les ordres donnés ; il ne pouvait répéter les mots. Il ne pouvait ni lire ni écrire, pas même son nom. Il était verbeux, jargonaphasique et paraphasique. Son état s'améliora pourtant progressivement pendant trois mois environ ; l'usage de certaines phrases usuelles, aboli tout d'abord, lui revint insensiblement. Puis l'état devint stationnaire. Le malade mourut d'hémorrhagie cérébrale le 29 mai 1895.

A l'examen clinique : surdité verbale, paraphasie, jargonaphasie. Le malade savait répéter les mots prononcés devant lui, et, par rééducation, parvint à compter jusqu'à 10. Il ne lisait et n'écrivait que son nom. En voulant copier, il commençait automatiquement par sa signature et proportionnait seulement la longueur de celle-ci à la longueur du mot à copier. Il voyait l'heure à la montre, mais non en lisant les chiffres : il jugeait d'après la position des aiguilles et le calcul portait à faux lorsqu'on retournait la montre.

L'examen anatomo-pathologique par coupes sériées a donné : endo et périartérite syphilitique généralisée. Hémorrhagie cérébrale de la capsule externe droite. A gauche, ramollissement dû à l'oblitération d'une des branches terminales de l'artère cérébrale moyenne. Destruction de la partie postérieure du gyrus supra-marginalis et du tiers postérieur du gyrus temporalis superior; intégrité presque complète du pli courbe. En profondeur, la lésion atteint au niveau de la supra-marginale jusqu'à la paroi du ventricule latéral. Elle détruit les fibres blanches sous-jacentes, une partie du faisceau longitudinal inférieur, du faisceau longitudinal supérieur, des radiations thalamiques et du tapetum. Les dégénérescences secondaires s'étendent en arrière dans les radiations thalamiques, dans le faisceau longitudinal inférieur, dans le tapetum ; le faisceau transverse du cuneus ne se retrouve plus pour ainsi dire. En avant, les dégénérescences s'étendent dans la portion rétro-lenticulaire de la capsule interne et dans le pulvinar; dans les faisceaux longitudinaux ; peut-être un peu dans le faisceau occipito-frontal ; dans le tapetum temporal. Le pli courbe a conservé toutes ses relations postérieures. L'insula est intacte. Le faisceau de Türck et le faisceau uncinatus ainsi que le cingulum le sont aussi. Le corps calleux contient des dégénérescences dans ses radiations temporales et pariétales. Le ventricule latéral est très distendu.

Paul Masoin.

573) **Un cas de gliome volumineux du cervelet**, par Trénel et Antheaume. *Archives de neurologie*, juillet 1897, p. 1.

Fait intéressant à cause de la présence de phénomènes hallucinatoires d'un caractère spécial et d'un complexus symptomatique assez rare qui permit d'établir, durant la vie, la localisation probable.

Il s'agit d'une femme de 64 ans ; début il y a six ans par de la céphalée, des vertiges, de la vaso-constriction de la face à droite. Actuellement la marche est parétique, avec dérobement des jambes et contracture en flexion. Réflexes forts. Amaurose avec hallucination de la vue. Névrite optique ; surdité complète à gauche, marquée à droite.

Autopsie. — Gliome du bord antérieur gauche du cervelet comprimant les régions voisines du cerveau, du cervelet et de la protubérance, et intéressant les nerfs trijumeau, facial et acoustique gauches.

Les ictus cérébelleux, la céphalalgie précoce et intense, l'amaurose, la démarche vacillante posaient le diagnostic de tumeur cérébelleuse ; la surdité, la parésie faciale et le remarquable symptôme de l'anémie unilatérale de la face faisaient la localisation à gauche, dans la région du facial et du trijumeau.

Les troubles mentaux qui ont pu être attribués à une prédisposition réveillée par le néoplasme ont été suivis d'hallucinations *auditives* et visuelles. Les premières, qui ont apparu avec la diminution de l'ouïe, ont été précoces, transitoires, élémentaires. Les hallucinations de la vue ont été complexes, zoopsie, défilé d'objets lumineux toujours dans le même sens; puis, lorsque le regard était fixé en haut et à gauche, vue d'une lampe allumée, toujours la même. Cette hallucination dans la fixité du regard est comparable par sa précision aux hallucinations signalées chez les hémiopiques (cas de Lamy).

La rareté des hallucinations au cours des affections encéphaliques est un fait très remarquable; quand elles existent, on les rencontre dans les affections les plus diverses. Il est à supposer qu'elles ne se produisent que chez les individus prédisposés, ainsi que l'indiquait le professeur Joffroy à propos des hallucinations unilatérales de l'ouïe. « Il ne suffit pas, pour produire une hallucination, d'activer un centre sensoriel par une lésion irritative, quelque chose de plus est nécessaire; il faut que ce centre soit modifié, il faut qu'il soit préparé d'une manière originelle ou acquise, il doit avoir cette disposition anormale qui le rend hallucinagène, et c'est pour cela qu'il n'y a pas de lésion produisant d'emblée des hallucinations. La lésion donne seulement naissance à des sensations morbides (fourmillements, sensations auditives, lumineuses, etc) qui sont transformées en hallucinations. » La malade paraît rentrer dans la catégorie de ces prédisposés, et ses hallucinations, tant visuelles qu'auditives, reconnaissent une genèse analogue à celle indiquée par Joffroy, les hallucinations auditives étant l'interprétation des bruits morbides auriculaires, et les hallucinations visuelles l'interprétation des sensations morbides lumineuses produites par la lésion.

Chez la malade, l'aptitude délirante et le « pouvoir hallucinogène » ont été mis en éveil et par l'irritation périphérique de l'acoustique (otite moyenne et compression de l'acoustique par la tumeur), se traduisant par des hallucinations de l'ouïe, et par l'irritation des voies optiques, point de départ des sensations lumineuses, se traduisant par des hallucinations de la vue. L'observation ressemble beaucoup à celle de M. Brissaud, mais, dans ce dernier cas, il est à noter que malgré la similitude de la localisation et des symptômes, nul trouble mental n'est survenu, en l'absence de la dégénérescence mentale. THOMA.

574) **Sur un cas de myélite aiguë**, par le professeur JACCOUD. *Semaine médicale*, 1897, p. 271, n° 34.

Homme, frotteur, 52 ans, sans tare pathologique héréditaire ou personnelle, est pris en pleine santé, un soir, de refroidissement. Le lendemain, surviennent une rétention d'urine et une paraplégie complète.

Huit jours après, à l'entrée à l'hôpital, on constate une paraplégie complète des membres inférieurs avec rétention d'urine et constipation. La sensibilité est intacte; les réflexes rotuliens sont abolis. De plus, trois eschares au membre inférieur droit et urines purulentes (cathétérisme septique). Tous les viscères sont sains.

L'auteur fait le diagnostic de myélite aiguë, favorisée par le refroidissement et la profession du malade, et localisée au segment lombaire.

Bientôt la maladie prit le caractère ascendant et le malade succomba.

A l'autopsie on trouva, au niveau de la moelle dorso-lombaire, un foyer de ramollissement occupant une étendue de 7 centimètres environ. L'examen bactériologique décela la présence de streptocoques et de staphylocoques, dont la porte d'entrée restait inconnue et dont le rôle était difficile à interpréter.

A. SOUQUES.

575) Contribution à l'étude de la névrite ascendante, par Mlle G. de Majewska. *Th. de Paris*, 1897.

A propos d'un cas de névrite ascendante observé dans le service de Dejerine, l'auteur établit un exposé rapide de ce qu'on a dit jusqu'à ce jour sur la question. La névrite ascendante est d'origine infectieuse par excellence ; mais elle succède le plus souvent à une cause locale (plaie) qui se complique plus tard d'un processus infectieux. On doit ajouter aussi que son développement ne se fait habituellement que sur un terrain spécialement prédisposé (hystérie, alcoolisme, etc.). Les lésions de la névrite ascendante sont celles des névrites périphériques : il y a fragmentation de la myéline, multiplication des noyaux, puis rupture du cylindraxe, ces lésions névritiques gagnant de proche en proche par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques et du tissu conjonctif qui entoure le nerf lésé. La symptomatologie ne présente rien de particulier; on constate, comme dans toutes les névrites, des troubles sensitifs moteurs, trophiques, variables. La névrite ascendante peut être chronique d'emblée ou le devenir après une phase aiguë; sa durée est difficile à présumer ; le pronostic, toujours sérieux, sera le plus souvent réservé. Quant au diagnostic, qui est difficile surtout au début, il sera fait avec la névralgie, l'atrophie musculaire, la poliomyélite antérieure subaiguë. Albert Bernard.

576) Arrêt de développement du membre supérieur consécutif à un traumatisme datant de l'enfance, atrophie musculaire numérique, par Klippel. *Presse médicale*, 31 juillet 1897, vol. II, n° 62, p. 49.

L'observation que donne l'auteur est un nouveau cas d'arrêt de développement du membre supérieur consécutif à un traumatisme (écrasement du coude) datant de l'enfance, et suivi d'autopsie. Envisagée au point de vue anatomique, cette variété d'atrophie se caractérise par le seul défaut du nombre des éléments du muscle, de l'os, du nerf, etc. Ainsi, chez le malade dont il s'agit, le muscle grand palmaire du côté atrophié avait un diamètre de 3 centimètres et demi ; celui du côté sain mesurait 4 centimètres et demi. Et cependant les fibres de ces deux muscles avaient même volume et même structure. Les os, les nerfs, les cornes antérieures de la moelle avaient d'un côté et de l'autre des éléments de même grandeur, mais moins d'éléments du côté atrophié.

L'atrophie *numérique* ne résulte que de la diminution du *nombre* des éléments ; elle diffère de l'atrophie *simple*, où les éléments sont diminués de *volume*, de l'atrophie *dégénérative*, où la structure de l'élément est altérée.

Par ses causes (lésion survenant dans l'enfance), ses symptômes (pas d'impotence fonctionnelle, conservation des réflexes, réactions électriques normales), ses lésions (diminution du *nombre* des éléments), l'atrophie musculaire numérique est une atrophie bien spéciale. Les traumatismes agissant sur la périphérie dans l'enfance ont donc sur les centres nerveux une influence bien particulière, puisqu'il en résulte un trouble de la trophicité qui aboutit à la destruction totale et à la disparition définitive de certains éléments, tandis que les autres persistent avec tous les caractères des éléments normaux. Thoma.

NEUROPATHOLOGIE

577) **Un cas de cécité verbale corticale avec agraphie et aphasie motrice sus-corticales**, par J. Crocq (fils). *Journal de neurologie de Bruxelles*, 1897, n°s 7, 8 et 9, avec figures.

Homme de 67 ans ; il aurait eu, un an auparavant, une attaque d'apoplexie à la suite de laquelle il n'aurait présenté aucune paralysie. Les seuls symptômes que l'ictus apoplectique ait provoqués consistent dans des troubles de la parole et de l'écriture qui persistent actuellement et qui présentent le même caractère depuis l'accident.

Suit une étude extrêmement détaillée, des plus soignées et consciencieusement ordonnée et exposée, souvent accompagnée de figures, du langage sous ses différentes formes. Nous renvoyons le lecteur à cette savante étude à propos de laquelle l'auteur, qui se fait d'ailleurs une spécialité de l'étude des aphasies, fait une revue générale de la question, s'attachant spécialement aux idées de Dejerine-Miraillé.

Le malade étudié par Crocq ne répond à aucun des types décrits par Dejerine et Miraillé. Il y a :

1° Troubles de la parole volontaire (paraphasie, jargonaphasie) ;
2° Compréhension des mots entendus;
3° Perte de la compréhension des mots lus;
4° Perte de l'écriture volontaire,
5° Conservation de la parole répétée ;
6° Perte de la lecture à haute voix;
7° Conservation de l'écriture sous dictée ;
8° Perte de l'écriture d'après copie.

Les principaux symptômes sont donc : cécité verbale, aphasie motrice et agraphie. Suit la discussion de la localisation (avec fig.) ; pour expliquer son cas l'auteur est obligé d'avoir recours aux données de Charcot, Pitres, Grasset.

Diagnostic : cécité verbale corticale avec aphasie motrice et agraphie sus-corticales.

Le malade a été présenté à la Société belge de neurologie (voir *Journal de neurologie*, 1897, n° 6). La publication in extenso se trouve dans la même publication, n°s 7, 8, 9. Paul Masoin.

578) **Contribution à l'étude de l'aphasie motrice**, par le Dr Lantzenberg. *Th. de Paris*, 1897.

La question des aphasies, toujours controversée, suscite tant de publications et de travaux incessants qu'un travail d'ensemble et de mise au point s'impose de temps à autre. C'est une œuvre de ce genre qu'a faite Lantzenberg : à propos d'un cas étudié dans le service de M. Brissaud, il fait un exposé de la question telle qu'on la considère généralement aujourd'hui. Après un historique très complet doublé d'une judicieuse étude critique des opinions successivement soutenues, l'auteur consacre un intéressant chapitre à la pathogénie, au cours duquel il rapporte longuement les expériences de Goldscheider et Müller sur le mécanisme de la lecture. Partant de ces faits, il en conclut que l'étude de l'aphasie exige l'adjonction, à l'examen anatomo-clinique, d'un exposé théorique du mécanisme du langage; de toutes les hypothèses proposées pour interpréter les altérations morbides du langage, celle de Charcot doit être actuellement conservée. Le centre du langage articulé, situé dans le pied de F° gauche, est un centre

supérieur uniquement psycho-moteur. Il ne préside à l'acte de la parole articulée que d'une facon en quelque sorte indirecte, en commandant à des centres secondaires ; ceux-ci auraient sous leur dépendance les organes chargés essentiellement de l'émisssion du son et de l'articulation de la parole. Les aphasies motrices sous-corticales seraient produites par une modification organique de la substance blanche au voisinage immédiat de l'écorce; par suite, la nécessité d'une différenciation nosographique des aphasies motrices, en corticules et sous-corticules, est contestable ; car d'une part, les lésions, soit immédiatement, soit consécutivement, ne restent pas exclusivement limitées à l'écorce ou à la substance blanche; d'autre part, dans les deux cas, les symptômes sont identiques ou presque identiques. L'alexie même latente n'est pas un symptôme constant de l'aphasie motrice. L'existence des images motrices graphiques ne peut pas être absolument démontrée; elle est néanmoins très probable. Les différents arguments proposés pour ou contre un centre des images motrices graphiques, ne donnent que des présomptions, non des certitudes. Si ce centre existe, il faut le localiser approximativement dans la région du pied de F² gauche.

ALBERT BERNARD.

579) **L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique**, par A. VAN GEHUCHTEN. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, nos 4, 5 et 6.

Cette étude, très étendue et très documentée, exposée dans un style des plus clairs, se termine par les conclusions suivantes :

1° La dégénérescence secondaire des fibres des faisceaux pyramidaux et leur sclérose consécutive sont des processus anatomo-pathologiques qui ne se révèlent au dehors par aucun symptôme clinique.

2° L'exagération des réflexes et la contracture qu'on observe chez l'hémiplégique et chez le spasmodique sont indépendantes de ces états anatomo-pathologiques.

3° L'état des réflexes dans les différents états morbides du névraxe est complètement indépendant de l'état du tonus musculaire.

4° Le tonus musculaire normal est un état physiologique des muscles qui dépend, en grande partie du moins, de l'action des cellules de l'écorce. Chaque fois, en effet, que la moelle épinière se trouve soustraite complètement à l'influence des cellules corticales, le tonus musculaire normal est considérablement affaibli et la paralysie est flasque.

5° L'état normal des réflexes se trouve également sous la dépendance des cellules corticales. Chaque fois que cette influence corticale est amoindrie ou suspendue totalement, on observe l'exagération des réflexes. L'état des réflexes dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, tel qu'il est décrit par Bastian, Thorburn, etc., reste jusqu'à présent sans explication.

6° La contracture post-hémiplégique est un phénomène clinique d'une tout autre valeur que la contracture du spasmodique.

7° La contracture du spasmodique est d'origine centrale. Elle est due à l'exagération du tonus musculaire. Cette exagération est avant tout un phénomène dû à l'interruption de la voie motrice cortico-spinale avec conservation de la voie cortico-ponto-cérebello-spinale.

8° La contracture post-hémiplégique est d'origine périphérique. Elle doit être attribuée à la paralysie moins profonde des muscles fléchisseurs du membre supérieur et à leur contracture consécutive. PAUL MASOIN.

580) **Le mécanisme des mouvements réflexes. Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes,** par VAN GEHUCHTEN. *Journ. de neurologie,* Bruxelles, 1897, nº 14.

Le siège de la compression était la partie moyenne de la moelle dorsale. Cette compression s'est manifestée pendant un certain temps par de la paraplégie spasmodique. Celle-ci s'est transformée brusquement en paraplégie flasque avec abolition complète des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés dépendant de la moelle lombo-sacrée,à l'exception du réflexe à la piqûre profonde et prolongée ; il n'y avait pas de réaction de dégénérescence. Conservation de la sensibilité tactile et musculaire, mais diminution de la sensibilité douloureuse et thermique jusqu'au niveau du rebord costal. L'abolition complète des réflexes a persisté quatorze jours, puis les réflexes plantaire et rotulien sont revenus insensiblement en se renforçant d'un examen clinique à l'autre. A un moment donné ils se sont de nouveau affaiblis jusqu'à disparaître totalement à gauche, puis ils sont de nouveau revenus.

Ce cas clinique est en opposition radicale avec les idées généralement admises en physiologie et pathologie médullaires : la loi des réflexes et la loi de l'inhibition. Van Gehuchten passe en revue tous les cas de lésion transversale complète avec abolition des réflexes et de paraplégie flasque publiés jusqu'à ce jour, depuis le cas de Kadner (1876) jusqu'aux cas de Habel (1896). Ces cas, au nombre d'une soixantaine, prouvent, d'après lui, que dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale il y a : 1º paraplégie flasque qui persiste comme telle pendant toute la durée de l'affection,et cela malgré la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux ; 2º abolition des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés, à l'exception du réflexe plantaire superficiel, qui peut persister, et du réflexe à la piqûre profonde et douloureuse.

Cette même symptomatologie peut s'observer dans les cas de simple compression de la moelle cervico-dorsale, ainsi que le prouvent des observations de Kadner, Babinski, Habel et l'observation personnelle de Van Gehuchten. Cependant toute compression médullaire n'amène pas de la paralysie flasque ; cette compression peut aussi se traduire au dehors par de la paraplégie spasmodique. Bien plus, la paraplégie spasmodique peut se transformer en paraplégie flasque et celle-ci peut redevenir, dans certains cas, une paraplégie spasmodique.

Chaque fois qu'il y a paraplégie flasque, les réflexes peuvent être abolis, quel que soit l'état de la sensibilité.

Comment concilier ces faits avec nos connaissances physiologiques ? Van Gehuchten relate les opinions émises par Kahler et Pick, Sternberg, Bastian et Egger. Il les trouve toutes insuffisantes parce qu'elles ne s'appliquent pas à tous les cas indistinctement. Pour résoudre la question il faut d'abord rechercher, dit-il, quelles sont les conditions physiologiques indispensables pour qu'un mouvement réflexe puisse se produire. Ces conditions sont au nombre de deux : 1º intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arc nerveux réflexe : cette condition est indispensable pour que le réflexe soit possible ; 2º un certain état d'excitation ou de tonus de la cellule motrice supérieure à un certain minimum.

En admettant que tel est le mécanisme physiologique des mouvements réflexes, les phénomènes pathologiques s'expliquent et se comprennent avec une étonnante simplicité.

Comme conclusion de son intéressant travail, Van Gehuchten admet que les fibres d'origine cérébrale, cérébelleuse et mésencéphalique interviennent dans le jeu normal des mouvements réflexes chez l'homme. PAUL MASOIN.

581) **Paraplégie spasmodique infantile**, par L'Urriola. *Archives de neurologie*, juin 1897, p. 450.

Dans le cas décrit par l'auteur on voit l'influence exercée par la terreur éprouvée par la mère dans la seconde moitié de la grossesse sur le développement de la maladie : cette influence a prévalu sur les autres causes qui pouvaient être alléguées, à savoir l'alcoolisme du père, la différence d'âge entre lui et la mère, et l'état de mort apparente de l'enfant quand il est venu au monde ; cela est prouvé par le fait que les enfants mis au jour dans des conditions identiques, avant et après la naissance du malade, n'ont pas souffert d'infirmités semblables à celles de ce dernier. S'il est certain que Little attachait beaucoup d'importance, dans la genèse de la maladie qui porte son nom, à l'asphyxie des nouveau-nés, on ne doit pas considérer comme telle l'asphyxie qui disparaît promptement, sinon celle qui a pour cause un accouchement laborieux et une interruption de la circulation placentaire. Dans le cas de l'auteur, l'accouchement fut rapide et sans aucune des circonstances qui provoquent l'asphyxie grave ; ce à quoi, en réalité, devait être attribué le déficit des signes vitaux à la naissance de cet enfant, ce sont les lésions cérébrales engendrées durant les derniers mois de l'évolution de la vie intra-utérine et qu'il a conservées avec lui en naissant.

Cliniquement parlant, ce cas fait partie du groupe varié compris aujourd'hui sous la dénomination d'*encéphalopathies atrophiques de l'enfance*, dans lequel entrent la paraplégie spasmodique infantile ou maladie de Little, l'hémiplégie spasmodique, la diplégie, l'athétose double, la chorée spasmodique et l'idiotie ; ce groupe résulte de lésions si diverses et de localisation si capricieuse qu'il est absolument impossible au clinicien de les prévoir. Thoma.

582) **Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabes**, par Klippel. *Archives de neurologie*, avril 1897, p. 257.

Étude d'ensemble des modalités de ces phénomènes très communs dans le tabes. Au point de vue de leur marche et quels qu'ils soient, les symptômes olfactifs et gustatifs présentent soit le début aigu, soit la marche chronique d'emblée, soit des crises très variables d'intensité et de durée, avec des phénomènes complexes. Ils se rapprochent, dans ce dernier cas, des crises douloureuses périphériques ou viscérales du tabes, tout en en différant par l'absence de douleurs.

La cause de ces troubles est, soit une lésion des nerfs de la sensibilité spéciale, du glosso-pharyngien et de l'olfactif, soit une lésion des branches du trijumeau qui commandent la nutrition des muqueuses pituitaire et linguale, soit peut-être un trouble primitif du sens musculaire entraînant le dégoût. Ils s'associent toujours, lorsqu'ils sont très marqués, à d'autres troubles d'origine bulbaire.

Thoma.

583) **Etude clinique des formes anormales du tabes dorsalis**, par le Dr Ingelraus. *Th. de Paris*, 1897.

Si l'évolution de l'ataxie locomotrice progressive indiquée par les auteurs classiques est celle que l'on observe d'habitude, il y a cependant un bon nombre de cas où la marche du tabes est extrêmement différente. D'une part, le tabes peut brûler les étapes et amener en quelques mois une ataxie complète, sans que l'on puisse invoquer de raisons très valables (débilité générale de l'organisme, excès alcooliques ou sexuels, etc.). A côté de ces cas, l'on peut noter l'absence complète de phénomènes initiaux et l'entrée d'emblée dans l'ataxie;

les faits de cet ordre sont certainement rares et les observations ne comportent rien qui explique cette invasion subite de l'incoordination. Par opposition à ces faits, il y a lieu de décrire un tabes à évolution lente : en dehors des rémissions qui peuvent être presque complètes et se prolonger des années, le tabes peut demeurer indéfiniment à la période préataxique (obs. d'un malade nullement incoordonné après 36 ans de maladie). L'atrophie grise du nerf optique survenant avant l'incoordination motrice (et c'est le cas le plus fréquent) diminue les douleurs et arrête le tabes à la période préataxique, dans la proportion de 9 cas sur 10; dans ces cas le signe de Romberg disparaît; dans une observation curieuse, l'auteur a vu réapparaître le réflexe patellaire aboli depuis des années. Quand la cécité n'arrive qu'à la deuxième période, elle peut parfois diminuer et même guérir les troubles moteurs. A côté du tabes à début vésical il y a lieu de décrire un tabes à début sphinctérien, atteignant les deux réservoirs. La fréquence des troubles laryngés au cours de l'ataxie locomotrice est plus grande qu'on ne le dit généralement. Indépendamment des formes à début laryngé (toux coqueluchoïde, paralysie des cordes vocales), il peut arriver que le tabes débute d'emblée par des crises laryngées avec suffocation ; ces ictus laryngés, fréquents dans le tabes confirmé, peuvent constituer le premier signe de l'affection. Passé 60 ans, l'ataxie est une maladie rare ; son apparition tardive n'est pas en rapport avec l'acquisition tardive de la syphilis. D'autre part, le tabes est infiniment rare avant 16 ans : si les observations publiées chez des enfants ont trait au tabes vrai, elles seraient, selon toute vraisemblance, à mettre sur le compte de l'hérédo-syphilis.

Sur les 28 cas personnels relatés au cours de ce travail, il y a 12 cas de syphilis avérés, 8 douteux, et 8 sûrement indemnes; ce qui donne environ 70 p. 100 ; il est à noter en outre que les observations ont presque toutes trait à des femmes chez qui la syphilis passe très souvent inaperçue. ALBERT BERNARD.

584) **Sur l'étiologie et la symptomatologie du tabes dorsalis** (Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie des Tabes dorsalis, par TREMPOWSKI. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 10, 9 juillet 1897, p. 467.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 57 tabétiques provenant en partie du service de Goldflamm. Il résulte de ces recherches qu'au point de vue étiologique la syphilis joue le rôle principal. Cependant l'auteur n'exclut pas d'autres facteurs étiologiques, c'est pour cela qu'il n'admet pas l'opinion de quelques auteurs qui soutiennent que sans syphilis il n'y a pas de tabes. En ce qui concerne le temps qui s'écoule entre l'infection syphilitique et l'apparition du tabes ce serait surtout de 5 à 10 ans à partir de l'époque du contage que le tabes serait le plus fréquent, assez souvent de 10 à 20 ans. A quel âge le tabes présente-t-il sa plus grande fréquence ? L'auteur a trouvé que c'est entre 30 et 40 ans; entre 70 et 80 ans la maladie est réduite au minimum; entre 40 et 50 ans elle présente une fréquence moyenne. L'auteur a remarqué en outre que les médecins paient aussi un assez large tribut au tabes. Ainsi, sur 257 cas, on a compté 12 médecins, ce qui donne la proportion de 4,6 pour 100. Au point de vue symptomatologique l'auteur partage l'opinion admise que la douleur est le premier symptôme du tabes, mais les douleurs fulgurantes n'existent que dans la moitié des cas. La plupart du temps, ces douleurs sont localisées aux extrémités inférieures. Cependant elles ne sont pas rares aux extrémités supérieures et au tronc ; dans 85,6 pour 100 de cas le réflexe patellaire est modifié.

G. MARINESCO.

585) **Un cas de poliomyélite aiguë chez un médecin**, par GLORIEUX. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, nº 10.

L'auteur fait un exposé détaillé de la maladie ; sept mois après le début de l'affection il persiste de la paralysie atrophique des pectoraux à droite et à gauche et des troubles de l'épaule droite et de presque tout le bras droit, y compris la main ; une atrophie complète de l'opposant du pouce gauche. La période aiguë a à peine duré quelques jours, la paralysie s'est déclarée immédiatement ; l'atrophie musculaire est survenue plus tard, amenant divers troubles de la motilité exposés en détail. (Voir le travail original.) La sensibilité cutanée est restée toujours bonne. Les réflexes rotuliens ont toujours été abolis dès le commencement ; la douleur a été presque insignifiante pendant toute la durée de l'affection.

Suit la discussion du diagnostic entre la polynévrite, la paralysie générale spinale à marche rapide et curable (Landouzy, Dejerine), la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry, l'hématomyélie et la poliomyélite, affection rare chez l'adulte. C'est à cette dernière que l'auteur conclut. Il termine par quelques considérations sur le traitement : pendant la période aiguë, immobilité absolue, sudorifiques souvent utiles. L'iodure et le salicylate n'ont été d'aucune utilité dans le cas présent. Après la période aiguë, frictions, massage, hydrothérapie, régime fortifiant, électricité. Cette dernière en effet a procuré une réelle amélioration.

PAUL MASOIN.

586) **Diagnostic, pronostic et traitement de la paralysie spinale de l'enfance au moyen de l'électricité**, par LARAT. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 juillet 1897, p. 529, art. 17305.

Si l'exploration électrique est loin d'être indispensable pour établir le diagnostic de la paralysie infantile, il n'en est pas de même pour formuler un pronostic. L'étude attentive des réactions musculaires permet seule de dire quels muscles sont définitivement perdus, quels autres peuvent retrouver une partie de leur fonction, quels sont ceux qui vont la recouvrer entièrement. C'est ici qu'interviennent les différents degrés de la réaction de dégénérescence.

Dans un premier stade, la contractilité faradique est abolie ; à l'exploration galvanique, le pôle positif ne donne pas une contraction plus forte que le pôle négatif ; il y a tout au plus égalité des contractions de fermeture. Dans un second stade, l'inversion de la formule est manifeste, la contractilité est exagérée. Dans un troisième stade, enfin, la contractilité galvanique, très affaiblie, n'est plus représentée que par quelques secousses lentes et faibles à la fermeture du pôle positif. A ces trois stades, un peu schématiques, correspondent trois degrés de gravité du pronostic, à la condition qu'on se base sur un examen électrique fait quelques semaines après le début de la maladie, au commencement de la période d'atrophie. Rétablissement, affaiblissement, impotence définitive, sont les trois présomptions qui correspondent aux trois stades de la R. D.

Quoi qu'il en soit, le traitement consistera toujours à électriser l'enfant ; même dans les cas les plus graves on gagnera quelque chose. Sans doute on n'espérera pas refaire les cellules détruites des cornes antérieures, mais à côté de celles-ci, il en est d'autres simplement malades, que l'électricité fera fonctionner, c'est-à-dire vivre.

Pour le traitement, la faradisation n'est d'aucune utilité ; elle est même nuisible. *C'est donc uniquement au courant continu ou galvanique qu'il faut recourir.*

L'auteur adopte le dispositif suivant : une plaque de la grandeur de la main (pôle positif) est appliquée sur la nuque ou les lombes, suivant qu'il s'agit d'électriser le membre supérieur ou l'inférieur. Une petite plaque (pôle négatif) plonge dans une cuvette d'eau tiède où est immergée l'extrémité du membre malade jusqu'au poignet ou la cheville. On fait passer pendant dix minutes un courant de 8 ou 10 milliampères. On termine la séance par quelques interruptions.

Il ne faut pas s'attendre à des résultats rapides ; la paralysie infantile la plus légère nécessite un an de traitement, les formes graves plusieurs années, mais on gagnera du temps à intervenir dès le début des accidents, même pendant la période fébrile. Le traitement se résume à : 1° utiliser le courant galvanique ; 2° intervenir dès qu'on a fait le diagnostic ; 3° électriser avec patience.

FEINDEL.

587) **Contribution à l'étiologie et à la pathogénie du pied bot congénital**, par COURTILLIER. *Archives générales de médecine*, mai et juin 1897, p. 536 et 689.

L'auteur établit par de nombreuses observations : 1° que les cas de pied bot congénital qui relèvent d'une compression intra-utérine sont peu nombreux et portent tous une signature anatomique ; 2° que tous les autres cas de pied bot congénital ordinaire résultent d'une paralysie, d'étendue et d'intensité variables, temporaire ou permanente ; elles relèvent, dans une certaine mesure, de l'arrêt de développement du muscle, et sont sous la *dépendance de lésions nerveuses centrales*, temporaires ou permanentes, fonctionnelles ou matérielles, et alors souvent très légères, qui pourront passer inaperçues, étant difficilement appréciables par nos moyens actuels d'investigation. Les lésions médullaires semblent caractérisées par un état pathologique de la substance grise où l'on observe avant tout l'inégalité de volume des cornes antérieures qui indique un arrêt dans leur développement, l'atrophie et la diminution des cellules, tant de la corne antérieure que de la colonne de Clarke, et peut-être également des cellules de cordons. Les lésions du chevelu et celles des cordons blancs, tant des faisceaux pyramidaux que des cordons postérieurs, paraissent devoir être considérées comme secondaires à celles de la substance grise. Le caractère de cette poliomyélite est d'être avant tout essentiellement diffuse sur une certaine hauteur. Ces lésions, qui ne sont nullement des lésions scléreuses en foyer, se différencient par ce fait de celles de la paralysie infantile. La cause primordiale de ces altérations doit être recherchée chez les parents, avant ou au cours de la grossesse. Une maladie infectieuse ou une intoxication ont exposé le fœtus ou l'embryon à l'action de toxines ou de produits toxiques solubles qui ont agi sur le système nerveux prédisposé ou non par l'hérédité.

DRUET.

588) **Sur la méralgie paresthésique de Bernhardt-Roth**, par R. VERHOOGEN. *Journal médical*, Bruxelles, 22 avril 1897.

L'auteur décrit un cas de méralgie paresthésique, affection décrite par Bernhardt. Le point essentiel dans cette affection c'est l'altération de la sensibilité localisée exclusivement dans la zone de distribution du nerf fémoro-cutané ; il ne survient jamais ni troubles trophiques ni accidents vaso-moteurs. Le malade éprouve une sensation bizarre de plaque de cuir, d'une peau étrangère, d'un pantalon mouillé, de fourmillements, de picotements, même de brûlure ; les accès

peuvent se produire spontanément ou sous l'influence d'une cause extérieure quelconque. Objectivement, il y a abolition ou diminution des sensibilités tactile et douloureuse. L'auteur ne pense pas que la méralgie paresthésique soit due à une névrite destructive ; il admet, avec Roth, que c'est d'une paranévrite qu'il s'agit. PAUL MASOIN.

589) **Ergotisme et asphyxie locale des extrémités**, par MONCOUR. *Archives cliniques de Bordeaux*, juillet 1897, n° 7, p. 325.

Observation d'un cas d'asphyxie locale des extrémités ; aux troubles de vascularisation se sont joints des troubles trophiques du côté des ongles et du tissu cellulaire. Cette coexistence fait de ce cas particulier un argument de plus en faveur de l'origine nerveuse de la maladie de Raynaud. L'auteur a observé cette malade au moment où Ehlers identifiait la maladie de Raynaud avec l'ergotisme. Il a donc recherché avec le plus grand soin si, dans ce cas, l'ergot pouvait être mis en cause.

A priori, il semble que le fait confirme la théorie d'Ehlers. En effet, la malade est la femme d'un marchand de farines et de graines ; mais elle ne s'occupe pas effectivement du commerce de son mari et en aucun moment elle n'a manié les produits contenus dans les magasins ; en outre, elle a répondu de la façon suivante à des questions précises :

1° Je n'ai pas pris de poudre d'ergot pour mon dernier accouchement qui date de deux ans ; mais j'en ai pris pour l'accouchement de ma fillette, il y a huit ans ; 2° Je me suis aperçue que mes mains devenaient lourdes et mes doigts moins déliés sept à huit mois environ après mes dernières couches ; 3° Je n'ai jamais mangé de pain de seigle ni de pain suspect de la plus petite avarie ; 4° Il nous est arrivé d'avoir en magasin du blé imparfaitement sec ou même du blé avarié ; mais je ne l'ai jamais touché et ce blé ne reste d'ailleurs pas longtemps chez nous ; 5° Je n'ai connu personne chez nous qui présentât quelque chose d'analogue à ma maladie, et je n'ai pas entendu dire à l'entour de moi qu'il se trouvât des cas semblables.

En somme, l'auteur ne croit pas que ce cas d'asphyxie symétrique des extrémités puisse être mis sur le compte de l'ergotisme. Maintenant, si Ehlers répond qu'il s'agit d'un cas de « doigts morts », comme il l'a fait notamment au sujet des observations I et II du travail de Raynaud, l'auteur objectera l'importance de deux symptômes : la permanence de la lésion en hiver et en été et la symétrie qui, d'après Ehlers lui-même, doit faire rejeter le diagnostic de « syncope locale ».

Au point de vue de la physiologie pathologique, l'observation de cette malade présente deux particularités intéressantes : l'eczéma des ongles et les tournioles analgésiques. Ces troubles trophiques permettent de placer la cause de l'affection dans une lésion du système nerveux, probablement du système nerveux périphérique. Quoique exceptionnel, l'eczéma d'origine périphérique ne paraît pas douteux. Arnozan en a rapporté un bel exemple. Quant aux tournioles analgésiques, elles constituent un trouble trophique assez commun dans le cours des lésions tégumentaires par altérations périphériques du système nerveux.

Les conclusions qui découlent de cette observation sont : 1° L'asphyxie symétrique des extrémités ne paraît pas être, dans tous les cas, comme le prétend Ehlers, le résultat d'une intoxication par l'ergotisme ; 2° Elle peut coïn-

cider avec différentes altérations tégumentaires dues à des lésions du système nerveux périphérique, et par conséquent dépendre de ces mêmes lésions.

DRUET.

590) **De l'épicondylalgie**, par le Dr EDM. RIVIÈRE. *Th. de Paris*, 1897.

L'épicondylalgie est une névralgie professionnelle caractérisée par des douleurs irradiant de l'épicondyle vers la surface externe de l'avant-bras et jusque dans la main dont elles empêchent les divers mouvements ; les douleurs cessent au repos. Le malade se présente le bras demi-fléchi, le coude écarté ; la pression de l'épicondyle provoque une douleur bien localisée très vive. A ces signes viennent s'ajouter une diminution de la force musculaire dans l'avant-bras et une impotence fonctionnelle dans les mouvements d'extension avec préhension. L'épicondylalgie, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, semble déterminée par les travaux qui mettent en jeu la masse musculaire épicondylienne (maîtres d'armes, violonistes, cochers, etc.). On a mis ce syndrome sur le compte d'un épuisement musculaire qui, plus intense que la fatigue, serait le résultat de la rupture ou de la distension des fibres musculaires ; pour Couderc, c'est une ténosite consécutive à une rupture tendineuse.

Quoi qu'il en soit, le pronostic n'offre aucune gravité et l'affection guérit rapidement par le repos et le massage.

ALBERT BERNARD.

591) **De l'amaigrissement chez les asthmatiques**, par MONCORGÉ. *Archives générales de médecine*, juillet 1897, p. 76.

Plusieurs observations démontrant que si le maintien de l'embonpoint normal écarte d'avance tout diagnostic pessimiste, l'amaigrissement dans l'asthme ne doit pas d'emblée et fatalement évoquer l'idée de tuberculose. Le syndrome reconnu, l'amaigrissement est bien plus souvent fonction de causes banales que d'une diathèse suspecte en imminence. C'est à celles-là qu'il faut songer plutôt qu'à celles-ci. Enfin, les cas étant très variables et chaque malade imprimant à l'asthme son cachet individuel, il est impossible de condenser en formules générales les lois qui président à cette dénutrition.

DRUET.

592) **Contribution à l'étude du sommeil hystérique**, par Mlle O. CONTA. *Th. de Paris*, 1897.

Dans un tableau d'ensemble, l'auteur a résumé tout ce que l'on a écrit sur la question, tant dans les traités généraux que dans les mémoires spéciaux. Après une rapide esquisse historique, Mlle Conta étudie les conditions de fréquence, d'âge, de sexe, etc. ; à ce chapitre fait suite un exposé très complet de la symptomatologie ; les modes de début, les auras, les troubles vaso-moteurs, l'état des réflexes et des sphincters ; les modifications de la respiration et de la circulation, les variations de la température et de la sensibilité y sont étudiées avec beaucoup de détails. L'attaque de sommeil hystérique n'est pas toujours identique à elle-même : l'on peut distinguer, en dehors des attaques communes et de longue durée, l'attaque à forme narcoleptique, l'attaque pseudo-syncopale, l'attaque à forme de mort apparente, l'attaque à forme apoplectique décrite par Debove et Achard, l'une comme l'autre n'étant d'ailleurs qu'une attaque hystérique modifiée ou transformée. Ce travail se termine sur des considérations médico-légales empruntées pour la plupart aux travaux de Gilles de la Tourette.

ALBERT BERNARD.

593) **Un cas de mort par tétanisme hystérique**, par DE WALSCHE. *La Clinique*, Bruxelles, 1897, n° 12.

Femme 31 ans, hystérique. Un jour, elle présenta des accès convulsifs hystériques subintrants depuis 9 heures du matin jusque 2 heures après midi, puis tout à coup la malade se raidit, la tête renversée en arrière, les mâchoires serrées, les bras dans l'adduction et la rotation en dehors, les avant-bras en flexion sur les bras et ramenés au-devant de la poitrine, les poignets fléchis sur les avant-bras, les doigts crispés dans la paume de la main. Les membres inférieurs étaient dans l'extension, les genoux serrés l'un contre l'autre, les pieds en pied bot équin. Le pouls était inappréciable, la respiration n'était perceptible qu'à l'aide d'un miroir. La malade resta dans cet état jusqu'à 4 heures et demie; à ce moment on constata le refroidissement des extrémités. Le refroidissement augmenta progressivement; à 7 heures et demie, le cœur et la respiration cessèrent de fonctionner.

L'auteur considère avec raison ce cas intéressant comme un exemple de tétanisme hystérique; cette observation prouve bien que la mort peut survenir non seulement dans la phase tonique des accès épileptiques, mais encore dans le cours des convulsions hystériques. PAUL MASOIN.

594) **Des spasmes respiratoires; une observation d'aboiement et de hoquet hystériques,** par HOUSSAY. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 juillet 1897, p. 539, art. 17307.

M. Pitres fait trois groupes des spasmes rythmiques des muscles respiratoires : 1° les spasmes respiratoires simples, comme le hoquet, la toux; 2° les spasmes respiratoires mixtes, comme le bâillement, le rire, l'éternuement; 3° les spasmes respiratoires compliqués de spasme des muscles phonateurs, produisant tantôt une émission réitérée de mots bizarres, tantôt des bruits inarticulés.

L'observation de l'auteur peut être considérée comme un exemple complexe de spasme simple et de spasme compliqué. Son intérêt clinique ressort de ce fait que le spasme débuta, chez la malade, par du hoquet, phénomène inspiratoire, et que ce hoquet fit place brusquement à une crise intense d'aboiement, type d'expiration saccadée, qui persista quelques mois pour revenir au type primitif, le hoquet.

La crise d'aboiements dura pendant cinq mois consécutifs, de 5 heures du matin à 11 heures du soir, et arriva à un tel paroxysme qu'on entendait facilement ces cris jusqu'à une distance de 6 à 800 mètres. Le hoquet, qui revint ensuite avec des intensités variables, offrit ceci de particulier, que l'auteur, au moyen de ressources thérapeutiques diverses, put faire à plusieurs reprises passer le nombre des inspirations, d'une quantité très élevée à une quantité faible, de 80, par exemple, à 25, et cela en moins d'une heure. Lorsque la malade était laissée à elle-même, il y avait spontanément des différences presque aussi grandes dans les 24 heures. Malgré les nombreux moyens mis en œuvre, il n'y eut pas de guérison persistante. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

595) **Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux,** par F.-L. Arnaud. *Archives de neurologie*, juin 1897, p. 433.

La paralysie générale se termine de façons diverses et il y a lieu de remanier complètement le tableau uniforme que les auteurs ont tracé de sa période finale.

I. — S'il est vrai que beaucoup de paralytiques vont s'affaiblissant progressivement jusqu'à perdre, plus ou moins longtemps avant la mort, le pouvoir de marcher et de se soutenir, il n'est pas moins certain qu'un grand nombre d'entre eux, la moitié peut-être, meurent *debout*, conservant jusqu'à leur mort une liberté de mouvements assez grande pour aller et venir sans appui. Ces deux catégories de malades se distinguent principalement par la précoce apparition chez les premiers (les impotents) de raideurs musculaires, de spasmes très accentués, de contractures plus ou moins durables, tandis que, chez les seconds, ces symptômes manquent ou n'existent qu'à un faible degré. L'anatomie pathologique nous donnera sans doute l'explication de ce fait clinique, qu'il n'est pas indifférent pour le médecin de connaître et de prévoir.

II. — Il est incontestable que les *ictus cérébraux* jouent un rôle prépondérant dans la mort des paralytiques : ils en sont la cause naturelle et la plus fréquente.

III. — Quant aux troubles trophiques, si libéralement attribués à la paralysie générale, la plupart deviendront exceptionnels lorsque les médecins seront bien persuadés qu'ils ne sont pas une conséquence nécessaire de la maladie et qu'on peut ordinairement en empêcher la production.

Le travail de Rist est à rappeler. Cet aliéniste a étudié surtout les rapports des signes physiques avec l'état mental et le délire, et il conclut aussi à l'existence de variétés distinctes dans les dernières périodes de la paralysie générale. Contrairement à l'opinion traditionnelle, tout n'est donc pas dit sur cette question ; à l'étudier de près, il y a un égal intérêt pour l'exactitude du pronostic et pour une plus juste appréciation de la nature de la maladie. Thoma.

596) **Des troubles intellectuels dans l'intoxication par le sulfure de carbone,** par le Dr E. Prodhon. *Th. de Paris*, 1897.

L'intoxication sulfo-carbonée produit des troubles intellectuels caractérisés par l'ivresse chez presque tous les sujets, par un délire aigu, succédant rapidement aux premiers troubles, à éclosion brusque, se terminant à échéance relativement brève, chez les sujets soumis longtemps à l'influence nocive.

L'évolution des formes mentales signalées dans les observations ne se produit que chez des dégénérés, chez des prédisposés vésaniques ; l'intoxication n'est qu'un signal, une cause occasionnelle ou provocatrice. La durée des manifestations délirantes est variable. On peut observer la démence précoce. La guérison s'observe en moins de deux années.

De sévères règlements doivent obliger les industriels à soustraire leurs ouvriers, dans la mesure du possible, à l'influence toxique que des précautions hygiéniques faciles peuvent atténuer considérablement, sinon détruire. Enfin le sulfure de carbone, en intoxiquant les procréateurs, peut déterminer chez les descendants une hérédité morbide spéciale, se rapprochant ainsi de l'alcool et des virus divers. Albert Bernard.

597) **Dégénérescence mentale et neurasthénie**, par le Dr A. Vial. *Th. de Lyon*, 1897.

Revue critique dans laquelle l'auteur cherche à étendre le domaine déjà si vaste de la dégénérescence et à y faire rentrer l'aliéné héréditaire et le névrosé. Il essaie de montrer que la neurasthénie est la souche de tous les états dégénératifs. La dégénérescence présente un triple critérium : prédisposition, involution et déchéance finale. La fonction mentale n'est pas la seule à obéir, dans des conditions données, à la dégénérescence. La régression mentale n'est qu'un mode de la régression biologique. Dans ces conditions, les aliénés héréditaires simples et les névrosés entrent dans le groupe des dégénérés. La neurasthénie n'est qu'un symptôme. Elle peut être acquise ou héréditaire. Par l'acquis, elle se rattache à la vie physiologique normale. Par l'hérédité, elle devient la source de toutes les névropathies. La prédisposition, l'involution et la déchéance finale justifient l'entrée du neurasthénique dans le groupe des dégénérés.

Albert Bernard.

598) **Idiotie myxœdémateuse (myxœdème infantile). Traitement par l'ingestion de glande thyroïde de mouton**, par Bourneville. *Progrès médical*, 6 et 13 mars 1897.

Observations détaillées de deux petites myxœdémateuses soumises pendant un an au traitement thyroïdien. Les résultats obtenus ont été remarquables, si bien que les deux fillettes ont acquis un état qui se rapproche de plus en plus de la normale. Les améliorations les plus remarquables ont porté sur l'intelligence, la taille, l'ossification, la dentition. Thoma.

599) **Du mutisme chez un enfant qui entend : un cas de guérison**, par A. Boyer. *Archives de neurologie*, juillet 1897, p. 28.

Observation d'un enfant semi-idiot qui passait pour sourd-muet. Bien que jouissant d'une ouïe ordinaire, cet enfant ne semblait pas entendre les paroles échangées autour de lui et qui ne s'adressaient pas à lui *directement;* il ne jouissait pas de l'*audition indirecte*, et ceci par la raison de l'espèce de léthargie dans laquelle étaient plongés à la fois son cerveau et sa faculté auditive. Il ne s'exprimait que par des sons inintelligibles et employait un langage d'action composé de gestes naturels.

Après deux années d'éducation les résultats obtenus sont les suivants : 1° L'éducation a exercé un premier et heureux effet sur l'extérieur de cet enfant qui a pris des habitudes de propreté et de maintien. La gymnastique a vaincu ses craintes excessives et lui a donné quelque souplesse. 2° Au point de vue de la parole, l'articulation est nette, correcte ; la prononciation, quoique un peu lente, est aisée à comprendre. 3° L'intelligence a pris un essor marqué ; elle est non seulement améliorée, mais paraît facilement améliorable encore. 4° L'instruction, nulle au début, est en voie de progrès. 5° L'ouïe directe n'existe plus seule; l'enfant commence à entendre et comprendre les paroles échangées près de lui.

Cette observation est une confirmation des résultats heureux qu'on est en droit d'espérer, grâce aux méthodes d'éducation spéciale que pratique et tente de vulgariser M. Bourneville. Thoma.

600) **L'insomnie par idée fixe subconsciente,** par Pierre Janet. *Presse médicale*, 28 juillet 1897, n° 61, p. 41.

Observation fort intéressante d'une femme de 37 ans qui ne présente des phénomènes névropathiques que depuis trois ans. A cette époque, elle perdit son enfant. Quoiqu'elle ressentît une violente douleur, elle n'eut pas alors de troubles moraux, et son regret naturel ne donna pas naissance à une idée fixe. Mais, quatre mois plus tard, elle eut une fièvre typhoïde grave et prolongée qui bouleversa son état mental. Pendant la convalescence, le regret de l'enfant mort reparut d'une manière beaucoup plus aiguë, donnant naissance à des gémissements continuels, à de véritables hallucinations, devenant, en un mot, une idée fixe. Mais bientôt, après un mois ou deux, cette obsession sembla s'évanouir ; la malade se sentit très fatiguée, et lorsqu'elle entra à l'hôpital elle prétendait n'avoir pas dormi depuis deux ans ; on la surveilla, et pendant quatre mois on ne la surprit pas une seule fois endormie.

Les autres symptômes présentés par la malade sont des anesthésies considérables par îlots irréguliers et mobiles, de légers troubles sensoriels, et surtout *l'amnésie continue* et la disparition presque complète de toute activité intellectuelle dépendant d'une absence totale d'attention. La malade se plaint de forts maux de tête, a des troubles de la digestion ; l'état physique n'est pas troublé en proportion des troubles psychologiques.

Il était tout indiqué d'étudier le phénomène principal, l'insomnie, pour arriver à en découvrir la cause. Non sans difficultés, l'auteur est arrivé, après quelques séances d'hypnotisme, à obtenir un assoupissement qui sèmblait assez profond. Mais à peine la malade était-elle entrée dans cet état de sommeil, qu'elle s'agita convulsivement, ouvrit les yeux avec une expression de terreur et se réveilla. Cette scène se reproduisit régulièrement à chaque séance. Il devenait plus facile de déterminer le début du sommeil chez la malade, qui s'y prêtait volontiers et ne paraissait nullement effrayée ; mais, après une minute de sommeil, elle se redressait brusquement avec un sentiment de terreur. Elle reconnut alors, ce qu'elle n'avait jamais pu expliquer auparavant, que les choses se passaient exactement de la même manière dans la nuit, quand elle essayait de s'abandonner au sommeil. En réalité, surtout au début de la maladie, elle s'endormait un peu ; mais aussitôt elle était éveillée en sursaut et éprouvait un grand sentiment de terreur. La malade peut donc s'endormir, mais *ne peut continuer à dormir*. Elle ne peut préciser la cause du réveil brusque ; elle a eu un mauvais rêve, mais ignore le pourquoi de la peur. Cependant l'auteur prolonge le sommeil en s'efforçant de « rester en rapport avec elle ». Alors il constate que ce rêve, toujours le même, cette idée fixe dont la malade ne se rend pas compte pendant la veille, est le tableau de la mort de l'enfant.

L'insomnie n'est donc ici qu'un phénomène secondaire ; elle n'est que la conclusion d'un rêve terrifiant qui amène le réveil. Le fait essentiel, c'est le rêve et son développement exagéré. Il en résulte que la malade, insomnique depuis deux ans, est en réalité une somnambule. Ses réveils rentrent dans la grande classe des phénomènes d'automatisme psychologique que l'on désigne sous le nom de somnambulisme. Les notions que fournit ce cas embarrassant peuvent être résumées : 1° l'insomnie persistante peut être un phénomène hystérique ; 2° elle détermine un affaiblissement énorme de la synthèse mentale qui se manifeste surtout sous forme d'aboulie et d'amnésie continue ; 3° cette insomnie se rattache dans certains cas à des phénomènes de somnambulisme plus ou moins

complet ; 4° elle peut dépendre, comme les somnambulismes eux-mêmes, de la persistance de certaines idées fixes subconscientes, plus ou moins méconnues ; 5° enfin elle est guérie facilement par le traitement des idées fixés elles-mêmes. Sans préjuger du problème général des insomnies et de leurs conditions physiques, cette étude peut nous renseigner sur une forme particulière qui a son importance dans les névroses. FEINDEL.

601) **Essai sur les mimiques voulues,** par le Dr G. DUPUIS. *Th. de Lyon*, 1897.

La mimique normale s'exécute automatiquement en dehors de la volonté. Les troubles de la mimique sont dus, soit à des causes pathologiques, soit à l'action de la volonté ; dans un travail, l'auteur ne s'occupe que des faits de ce second ordre. Quand la volonté intervient pour modifier la physionomie et lui faire prendre une allure différente de celle que comporte l'état psychique, elle ne réussit qu'à la fausser, à la dissocier. La mimique des yeux est fort peu influencée par la volonté. Les falsifications mimiques devront être recherchées avec soin chez ceux que l'on soupçonne de simuler la folie, et aussi chez tous les simulateurs ou coupables qui cherchent à nier.

Les dissociations expressives sont quelquefois difficiles à saisir du premier coup d'œil ; Pierret fait ainsi ressortir le contraste entre les deux moitiés de la face : il applique verticalement, puis horizontalement, un écran qui divise le visage en deux moitiés, et examine alternativement le bas et le haut, puis la droite et la gauche du visage, et tenant cachée la partie que l'on n'examine pas les dissociations sautent alors aux yeux. Les dissociations mimiques dues à la volonté peuvent être groupées sous trois types. Dans le premier, le sujet est supposé indifférent, la volonté agit en créant de toutes pièces un type factice ; les acteurs fournissent un excellent exemple de ce type lorsque dans leur rôle ils imposent à leur visage le masque de la colère, de la tristesse. Dans le second type, le sujet agité ou influencé veut arriver à l'impassibilité en cachant ce qu'il éprouve ; il cherchera à annihiler les contractions de son visage et fera ainsi de l'inhibition. Le troisième type, combinaison des deux autres, cherche à supprimer les contractions de sa mimique vraie et fait ainsi de l'inhibition, mais il cherche en même temps à se composer une mimique factice généralement opposée à celle qu'il veut cacher. Ces dissociations mimiques dues à la volonté ont pour caractère essentiel d'être fugitives et mobiles comme les causes qui les créent et ne sauraient être confondues avec celles plus fixes, durables ou périodiques qui relèvent de lésions nerveuses. ALBERT BERNARD.

THÉRAPEUTIQUE

602) **Sur les résultats de la trépanation pour tumeur cérébrale,** par ROSSOLIMO (Moscou). *Archiv f. Psychiatrie*, 29, 2, 1897.

1. Parésie gauche avec cyanose du bras ; troubles de la parole (aphasie amnésique, paraphasie), épilepsie jacksonnienne, troubles mentaux, etc.

1re opération : on vide un kyste de l'hémisphère droit (noter les troubles de la parole chez un droitier par lésion de l'hémisphère droit). Après une période de santé de 5 mois (sauf quelques accrocs dans la parole), nouveaux accidents apoplectiformes et mentaux, etc. ; après deux nouvelles interventions le malade meurt. La tumeur était un glio-sarcome kystique du lobe frontal droit, avec extension au noyau caudé (ceci serait en rapport avec les phénomènes vaso-moteurs

observés), aucune lésion de l'hémisphère gauche. A noter l'absence de lésions des nerfs optiques.

2. Attaques épileptiformes avec parésie droite et troubles de la parole depuis 15 ans, amaurose, papille étranglée.

A l'opération, l'énorme vascularisation des parois et de la dure-mère, la ponction qui ne donne que du sang, font diagnostiquer un angiome; l'opération est suspendue. Mort par shock. On trouva un angiome caverneux à l'autopsie.

TRÉNEL.

603) **Trépanation dans un cas de démence traumatique,** par le professeur BOMBARDA. *Medicina contemporanea*, 1897, n° 6.

Après avoir discuté les indications du trépan dans la folie traumatique, l'auteur rapporte le fait qu'il a observé et opéré. Le malade était dans un état de démence qu'on ne pourrait distinguer d'une démence primitive. L'histoire du traumatisme n'était pas bien nette, mais on savait qu'il y avait eu des coups sur la tête et l'on rencontrait deux cicatrices très éloignées l'une de l'autre. On s'est guidé sur des traces un peu douteuses d'hémorrhagie sub-conjonctivale et l'on a appliqué la couronne du trépan sur la bosse frontale gauche; couronne de 30 millimètres. Aucune lésion de l'os. Tension remarquable du liquide encéphalo-rachidien. Le lendemain, le malade était tout à fait lucide et parlait couramment. Deux jours après, explosion d'attaques épileptiques, au nombre de 4, 5 par heure. On a su que le malade n'était pas un comitial. On a enlevé tout de suite les points de suture; le cerveau se présentait d'une couleur rouge noir. Malgré la libération de la plaie et malgré l'administration du bromure de potassium et du chloral à haute dose, les attaques n'ont pas cessé. 2 heures après l'explosion des accès, on appliqua un nouveau trépan contigu au premier orifice et en arrière; résection du pont osseux. Les accès disparurent, mais le coma où le malade était plongé persista. 36 heures après, de nouveaux accès se produisirent, un état de mal très prononcé se déclara qui finit par enlever le malade quelques jours après la deuxième opération. A l'autopsie on rencontra un foyer de ramollissement rouge à la place du trou crânien. Tubercules pulmonaires.

Il est évident, dit l'auteur, qu'il y a eu infection de la plaie, malgré tous les soins d'antisepsie, et encéphalite consécutive.

FEINDEL.

604) **Traitement de la sciatique rebelle par le hersage,** par le Dr A. MARTY. *Th. de Paris*, 1897.

Les sciatiques rebelles qui ont résisté à tous les traitements médicaux sont passibles d'une intervention chirurgicale. Jusqu'à ce jour l'élongation a été le seul procédé opératoire mis en œuvre pour guérir la sciatique rebelle. L'auteur propose, avec Gérard-Marchant, une nouvelle opération : le hersage; il consiste en une dilacération, à travers le corps même du nerf, des tubes nerveux entre eux, au moyen d'un instrument mousse. A l'appui de son travail, Marty apporte deux observations cliniques suivies de succès. L'étude expérimentale et histologique du hersage lui a montré que cette opération produisait l'insensibilité momentanée du nerf, tout en lui conservant sa motilité. Cette insensibilité momentanée paraît relever de trois causes : 1° traumatisme du nerf; 2° suppression et modification des tubes nerveux; 3° modification de la nutrition du nerf. Le hersage pratiqué aseptiquement est sans danger et pourrait peut-être être essayé dans le traitement d'autres névralgies rebelles.

ALBERT BERNARD.

605) **Traitement de l'ischialgie par la flexion forcée du tronc** (La cura della ischialgia colla flessione anteriore forzata del corpo), par PIETRO BONUZZI. Vérone, 1897.

Dès 1889, au Congrès de médecine de Padoue, et en 1890 à l'Académie de médecine de Rome, le Dr Bonuzzi proposait un nouveau traitement de l'ataxie consistant en la flexion forcée du corps en avant; l'auteur pensait que cette méthode remplacerait avantageusement la suspension de Motschutkowski, soutenue par Charcot. La flexion forcée donna à M. Bonuzzi des résultats très appréciables dans nombre de cas de tabes, notamment à l'égard du symptôme douleurs fulgurantes.

Aujourd'hui, l'auteur propose sa méthode de flexion forcée du tronc, avec quelques variantes, comme traitement de l'ischialgie ; il se base sur 14 cas qui donnèrent 11 guérisons complètes et absolues. Pour le traitement, 20 séances au maximum ont été employées; les séances sont au moins quotidiennes.

La flexion forcée du corps en avant consiste à employer une force à amener la jambe étendue presque au contact du tronc, de telle façon que le genou vienne au niveau de la tête. La traction que vient ainsi à subir le sciatique est considérable, comme on peut s'en rendre compte sur un cadavre dont on a dénudé le sciatique. La base scientifique de la méthode de Bonuzzi serait donc l'élongation non sanglante des nerfs ; on connaît depuis longtemps les effets physiologiques de l'élongation des nerfs. L'application n'en est pas moins fort heureusement trouvée. Le traitement ne comporte aucun inconvénient sérieux, et est d'exécution facile. MASSALONGO.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 juillet 1897.

606) **Le traitement du goitre exophtalmique par la section ou la résection du sympathique cervical**, par JABOULAY. (Communication lue par M. PONCET.)

La maladie de Basedow offrant, au moins pour deux de ses symptômes cardinaux, l'exophtalmie et les palpitations, le tableau d'une excitation intense du sympathique cervical, M. Jaboulay fut amené à sectionner ce nerf chez une malade, il y a dix-huit mois déjà. Depuis, l'opération a été répétée par lui et plus récemment par d'autres, de sorte qu'actuellement 14 cas sont connus.

M. Jaboulay a constaté sur ses malades, même à une date éloignée, la diminution de l'exophtalmie, du goitre et des palpitations; et si l'un des trois symptômes a quelquefois tendance à revenir, il y a aussi de véritables guérisons. Il n'est pas jusqu'au caractère, à l'impressionnabilité et à l'état général qui n'ait subi une heureuse influence de cette opération. Parmi les améliorations locales, il en est une sur laquelle on peut insister spécialement, c'est l'amélioration de la vision éloignée qui a été particulièrement sensible chez des malades que le goitre exophtalmique avait rendues myopes. En tout cas, l'opération n'a jamais eu d'influence fâcheuse, elle n'a produit aucun trouble trophique, aucune

altération d'organe ou de tissu et pour ce qui est de l'organe de la vision, l'intégrité de la puissance de l'accommodation a toujours été conservée.

Si l'on considère l'ensemble des opérations, on voit que les résultats ont été meilleurs chez les personnes âgées que chez les jeunes filles, ce qui tient peut-être à la diminution fonctionnelle physiologique et progressive du sympathique avec l'âge, toutes les voies des accélérateurs du cœur n'étant pas supprimées par l'opération. Mais comment expliquer que la section du sympathique cervical régulièrement pratiquée puisse n'être accompagnée que de phénomènes atténués, peu marqués. M. Jaboulay pense qu'il s'agit alors d'anomalies anatomiques du sympathique ; dans ces cas, il recommencerait l'opération, soit pour chercher l'anomalie, soit pour sectionner plus haut.

L'opération réalise le traitement symptomatique et peut-être même, dans une certaine mesure, le traitement de la cause. Ce qu'est au juste la maladie de Basedow, on l'ignore ; elle est d'ailleurs variable dans son expression symptomatique. Quel que soit le siège de la maladie, dans les centres nerveux, dans la thyroïde, dans le sympathique, le sympathique cervical est la voie qu'elle suit pour aller manifester ses effets au loin. Dès lors, il est logique de supprimer ce conducteur.

607) **L'ablation du corps thyroïde dans le goitre exophtalmique,** par Doyen.

Deux observations. Dans les deux cas on laissa du corps thyroïde un lobule de la grosseur d'une amande. Une des deux malades prit d'elle-même des préparations thyroïdiennes et vit les symptômes réapparaître, puis cesser avec la suppression de ce traitement intempestif. La guérison a été complète dans les deux cas et date de deux ans et demi pour le premier.

Cette première observation est démonstrative : enlevez un corps thyroïde hypersécrétant, et vous guérissez les symptômes du goitre exophtalmique ; soumettez le malade guéri à l'ingestion d'une dose suffisante du corps thyroïde de mouton, vous rétablissez la maladie. Que faut-il de plus pour conclure à l'origine thyroïdienne de l'affection?

La thyroïdectomie est-elle tellement grave ? Consultez les 1,200 observations de Kocher et vous conclurez que l'ablation du corps thyroïde est une des opérations les plus inoffensives qui puissent exister.

Opérez simplement, proscrivez toute pratique d'hémostase préventive, énucléez rapidement la tumeur, en pinçant exclusivement ce qui saigne, et vous terminerez la thyroïdectomie en quinze minutes.

Séance du 3 août 1897.

608) **Traitement du goitre exophtalmique par la résection du sympathique cervical**, par Péan.

M. Poncet déclare que la résection du grand sympathique est aujourd'hui la meilleure méthode de traitement dans la maladie de Basedow, et, en même temps, la plus bénigne. D'autre part, M. Doyen vante la thyroïdectomie. Les deux opinions peuvent être soutenues.

L'exothyropexie, que M. Poncet avait préconisée d'abord, était une opération dangereuse et qui ne pouvait être mise en balance avec la thyroïdectomie bien faite. Le danger le plus redoutable, au cours des thyroïdectomies, est la perte de sang ; mais aujourd'hui la technique de l'opération est bien établie et la forci-

pressure obvie à ce danger. Certains chirurgiens pensent que la ligature des vaisseaux est inutile au cours de l'opération, à condition que celle-ci soit rapide. M. Péan pense que cette façon de procéder est dangereuse, surtout chez les malades cachectiques.

D'après une observation personnelle à M. Péan, la résection du sympathique diminue les symptômes de compression, mais ne produit aucun effet sur les symptômes du goitre exophtalmique.

Enfin, si l'on veut apprécier pleinement les résultats auxquels ont jusqu'ici conduit les différentes méthodes de traitement, il ne faut pas oublier qu'il est des cas de goitre exophtalmique spontanément curables.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

Séance du 12 juillet 1897.

609) **Obsession**, par Lépine.

Histoire d'une malade de 30 ans, à antécédents névropathiques, qui depuis plusieurs semaines entend sans cesse une série invariable de 25 mots qui n'offre aucun sens apparent. La sensation auditive est perçue, non dans l'oreille, mais dans la joue gauche, où la malade a un point névralgique. Amélioration par suggestion dans le demi-sommeil sous l'éther (le sujet n'étant pas hypnotisable).

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 28 juin 1897.

610) **Les nerfs du cœur et la glande thyroïde**, par de Cyon.

M. de Cyon a examiné la destination physiologique de la troisième racine du nerf dépresseur qui forme anastomose avec le ganglion cervical supérieur, et celui d'une autre racine du même nerf qui provient du laryngé supérieur.

Il résulte des expériences que : 1° L'excitation de la troisième racine du nerf dépresseur qui communique avec le ganglion cervical supérieur provoque une diminution de la pression artérielle, accompagnée, le plus souvent, d'une accélération des battements du cœur; en même temps, il se produit un léger rétrécissement des deux pupilles. — 2° La racine du nerf dépresseur qui provient du laryngé supérieur a une action directe sur le fonctionnement de la glande thyroïde. — 3° L'iodothyrine de Baumann, introduite dans la circulation, influence les nerfs du cœur et en particulier le dépresseur.

Il y a donc, dans le nerf dépresseur, en dehors des fibres centripètes déjà connues, d'autres fibres susceptibles d'agir par voie réflexe sur les nerfs accélérateurs et par voie directe sur les glandes thyroïdiennes. Les fonctions complexes du nerf dépresseur, par l'intermédiaire de la glande thyroïde et du sympathique, permettent d'expliquer les principaux symptômes de la maladie de Basedow.

Séance du 12 juillet 1897.

611) **Troubles trophiques consécutifs à la section du sympathique cervical**, par MM. Morat et Doyon.

M. Chauveau présente, à ce sujet, au nom des auteurs, une note établissant que les accidents que l'on constate notamment sur l'œil et la cornée sont les mêmes que ceux que l'on peut déterminer par la section du trijumeau.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — SANO. — Un cas d'aphasie motrice. Communication avec présentation du sujet, suivie de la discussion, par J. CROCQ. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n°s 10 et 11.

LIBOTTE. — Un cas d'aphasie et d'agraphie corticales. Guérison. Discussion du cas à la Société belge de neurologie. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 8, p. 152.

R. VON HOESSLIN. — Sur les causes des lésions multiples des nerfs crâniens. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 20, p. 372.

MAX BREITUNG. — Contribution casuistique à la pathogénie de la leptoméningite otique. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 34.

LICHTENBERG. — Contribution à l'étude des complications intra-crâniennes d'origine otique. *Wien. Med. Presse*, 1866, n° 19.

[Un cas d'abcès otique péridural de la fosse moyenne du crâne.]

Moelle épinière. — SANO. — Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée (avec nombreuses figures). Deux communications à la Société belge de neurologie, parues in extenso dans le *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n°s 13 et 14.

E. VILLERS. — Un cas d'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne. *Journal médical belge*, 1897, n° 2.

ARNAUD. — Du diagnostic de la paralysie générale avec les maladies de la moelle. *Gazette hebdomadaire*, 1er août 1897, n° 61, p. 709.

BILLARD. — Hémitremblement parkinsonnien. *Soc. de méd. de Toulouse*, 11 mai 1897.

Nerfs périphériques et muscles. — J. CROCQ fils. — Polynévrite atypique. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 10, p. 193.

J. CROCQ fils. — Un cas de soi-disant névrite mercurielle. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 10, p. 195.

JOHANSEN. — Contribution à l'étude de la polynévrite gravidique. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 28, p. 649.

[Un cas de polynévrite des membres inférieurs chez une jeune femme au cours d'une grossesse absolument normale.]

G. KOSTER. — Sur la névrite puerpérale. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 28, p. 650.

[Un cas de névrite limitée aux nerfs axillaire et musculo-cutané.]

H. SPIEGELBERG. — Sur un cas congénital de papillomes verruqueux neuropathiques multiples. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 30, p. 695.

F. SANO. — Les amyotrophies progressives. *Journal médical belge*, 1897, n° 11.

R. VON HOESSLIN. — Un trouble remarquable de la motilité (flexion exagérée du bassin) par suite d'une paralysie fonctionnelle des muscles fessiers. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 52, p. 1298.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

5e Année 30 Août 1897. N° 16.

SOMMAIRE DU N° 16

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS D'UN CAS TRÈS INTÉRESSANT DE MALADIE D'ADDISON.

CANCER ASSOCIÉ A LA TUBERCULOSE DES CAPSULES SURRÉNALES INTÉGRITÉ DU SYMPATHIQUE ET LÉSIONS SPINALES PSEUDO-SYSTÉMATISÉES

Par le Dr **E. Bonardi**,
Directeur et médecin-chef des hôpitaux de Lucques (Italie).

Je n'entends pas ici faire allusion aux théories pathogéniques de la maladie d'Addison ; je veux simplement résumer l'histoire clinique, l'évolution et les données nécroscopiques d'un cas que j'ai eu l'occasion d'observer. Ce cas me semble très intéressant, tant par la nature des altérations des capsules surrénales, que par la spécialité des lésions du système nerveux, de la moelle épinière en particulier.

Raphaël A..., 56 ans, de Montuolo (Lucques), cultivateur, célibataire; dans les antécédents héréditaires on relève parmi les collatéraux quelques cas bien avérés de tuberculose pulmonaire ; notre malade n'a jamais fait aucune maladie sérieuse ; toutefois en hiver il s'enrhumait très facilement et par suite toussaillait pendant des semaines et des mois avec crachats abondants et un peu de fièvre le soir. Il a toujours mené une vie pénible et fatigante, faite de privations. Depuis deux ans environ il digère mal, il a fréquemment des douleurs épigastriques et lombaires, quelquefois accompagnées de vomissements alimentaires ; de plus, il a une sensation générale de faiblesse et de fatigue telles que le moindre travail le préoccupe et l'épouvante ; c'est pour lui chose pénible que de se lever du lit, de se mettre debout. Depuis cinq ou six mois il constate avec surprise que ses mains, son cou et sa figure « ne se nettoient pas lorsqu'il se lave » ; son teint brunit de plus en plus ; il a constaté depuis que sa peau, à la face interne des cuisses, au thorax, aux organes génitaux, a pris une coloration obscure, presque fuligineuse. En même temps il a noté que dans l'obscurité il ne peut se diriger ; il marche, dit-il, comme un ivrogne. Avec cela il a des douleurs fulgurantes aux genoux, des fourmillements et de l'engourdissement à la pointe des pieds et une sensation bien nette de marcher sur quelque chose de mou et de souple. De telle sorte que, se voyant inapte au travail, d'une part à cause de sa faiblesse générale, et d'autre part à cause des phénomènes douloureux qu'il ressent aux membres inférieurs, il vient à l'hôpital où il est admis le 1er octobre 1896.

Il n'a jamais été buveur ni fumeur ; il n'a pas eu la syphilis. Le développement de son squelette est normal ; son décubitus est habituellement dorsal ; sa physionomie est concentrée et apathique. Pas de fièvre (36°,2). Respiration : 18 par minute. Pouls 68, régulier, petit. L'artère radiale est dure, rigide, avec des nodosités.

Ce qui frappe au premier aspect c'est la coloration bronzée de sa figure et de ses mains. Sur ce fond obscur et uniforme se distinguent des taches irrégulières de grandeurs différentes, plus foncées.

Lorsque l'on découvre le malade, on observe que la peau du tronc, surtout dans les régions latérales de l'abdomen et à la face interne des cuisses, est tout à fait noirâtre. On trouve des taches noires sur la muqueuse des lèvres et sur celle de la voûte palatine et des gencives ; les dents et les ongles sont au contraire d'une blancheur exceptionnelle.

Tête. — La sensibilité générale et spéciale est normale. Rien du côté de l'œil, pas d'amblyopie, pas de strabisme ni de diplopie, pas de troubles papillaires ; le fond de l'œil est normal. Le malade n'a pas d'appétit ; il souffre de douleurs térébrantes à la région épigastrique qui augmentent après le repas ; il a des digestions difficiles suivies de nausées, de somnolences et de prostration générale.

Au *cou*, au *thorax* et à *l'abdomen* il n'y a rien de spécial. Jamais de toux, jamais de fièvre le soir; pas de sueurs nocturnes. Le long du rachis il y a un certain degré d'endolorissement spontané qui augmente avec les mouvements à la région dorso-lombaire; sensation de ceinture peu douloureuse autour du tronc. Miction et défécation normales. Depuis quelques années le malade n'a pas d'érections et il n'a aucune sensation érotique.

Urines.— Quantité 1,400 cent. cubes. Couleur : jaune clair. Légèrement acides, pas d'albumine ni de sucre. Densité 1014. *Beaucoup d'urobiline* et d'*indican*. Coefficient uro-toxique élevé ; 18 cent. cubes d'urine tuent en peu d'heures 1 kilog. de lapin; l'animal présente d'abord des phénomènes convulsifs, puis des phénomènes paralytiques. — Urée 13,5 pour 1000. La *neurine est absente.*

Selles. — Rien de spécial.

Sang. — Hémoglobine 9 1/2 p. 100. Globules rouges 2,660,000. Globules blancs 24,180. Les globules rouges sont d'une dimension inférieure à la normale; ils sont en outre très pâles ; il n'y a pas de mégaloblastes nucléés ou non nucléés. Les globules blancs présentent le plus souvent plusieurs noyaux avec des granulations éosinophiles en quantité.

Examen du système nerveux. — Le malade est triste, sans parole, tourmenté par une sensation de fatigue, d'asthénie douloureuse constante et qu'il ne peut pas vaincre. Les yeux fermés, l'équilibre n'est pas possible (phénomène de Romberg) ; si on ne soutenait pas le malade il tomberait; la démarche est celle d'un *ataxique ;* les jambes n'obéissent pas ; il a la sensation de marcher dans quelque chose de mou, comme dans de la ouate. Les genoux sont traversés par des *douleurs fulgurantes.* Le *sens musculaire* paraît *très altéré* aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs. Les yeux fermés, le malade n'a pas la notion de la position de ses membres, non plus que celle des poids qu'on leur fait supporter. Il y a de l'engourdissement, des fourmillements aux mains et aux pieds. Toutes les sensibilités sont altérées, diminuées, et les sensations sont perçues avec retard surtout aux membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont abolis (symptôme de Westphal). De même les réflexes cutanés, plantaires, crémastériens, abdominaux. Aux membres supérieurs aussi les réflexes tendineux sont abolis. Il n'y a pas de douleur spontanée ou provoquée le long des troncs nerveux. Les réactions électriques sont normales.

Le malade a continué à dépérir, surtout après une diarrhée qui a été rebelle à tous les traitements, y compris l'électricité et l'hydrothérapie. Des injections d'extraits glycéro-aqueux de capsules surrénales de cochon et de brebis n'ont pas donné de résultats appréciables. Même résultat négatif par les injections de fer, arsenic et strychnine. La température a oscillé entre 35°,8 et 36°,6. Dans les derniers jours seulement elle a atteint 38°. Le patient s'est assoupi; il a eu des convulsions cloniques, par instant rythmées surtout aux membres supérieurs, et il est mort.

Nécropsie. — Elle a été exécutée huit heures après la mort. Les altérations principales observées sont les suivantes : à la peau, la pigmentation noire déjà décrite à propos de l'histoire clinique. Appareil *cardio-vasculaire : artériosclérose diffuse* avec plaques athéromateuses même dans les artères les plus petites. Les artères les plus touchées sont pourtant celles de la base du cerveau ; plaques d'*endocardite chronique* sur l'endocarde mitral et de *péricardite chronique* sur le péricarde viscéral. Les appareils valvulaires sont normaux, le myocarde est flasque, de couleur ardoise. — *Appareil respiratoire.* Quelques brides de pleurésie chronique au sommet gauche. — *Tube digestif et glandes annexes. Gastro-ectasie* à un degré avancé sans altérations sténosantes au pylore; muqueuse atrophique recouverte de mucus au-dessous duquel on peut voir des *placards hyperhémiques* et même des *ecchymoses ;* foie gras avec dégénérescence graisseuse très marquée, vésicule contenant un peu de bile noirâtre sirupeuse filante; *cancer du corps du pancréas ;* atrophie manifeste de la muqueuse et de la sous-muqueuse de l'intestin grêle. — Du côté de *l'appareil glandulaire lymphatique*, on observe quelques ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux sensiblement augmentés de volume, allant même jusqu'au volume d'un œuf de pigeon, très pigmentés. De ces ganglions les uns ont à la section un aspect néoplasique, d'autres au contraire paraissent contenir une *substance caséeuse.* Les ganglions *péribronchiques* sont aussi augmentés de volume, très pigmentés; quelques-uns sont en voie de dégénérescence caséeuse. Parmi les *autres glandes*, la glande *thyroïde* est atrophiée et sclérosée. — *Capsules surrénales.* Poids

la droite pèse 35 grammes, la gauche 28 grammes ; elles sont bosselées, de consistance ligneuse en certains points ; elles sont très molles au contraire dans d'autres.

A la section on voit que le tissu normal de la glande est détruit et remplacé par des *noyaux de nouvelle formation* et par des *masses caséeuses* dont quelques-unes contiennent au centre des gouttes de pus crémeux. Les reins sont légèrement augmentés de volume ; la capsule est épaissie et çà et là adhérente au parenchyme rénal. La substance corticale est un peu réduite d'épaisseur, plus consistante qu'à l'état normal et d'une couleur gris jaunâtre très spéciale.

Système nerveux. — Les *nerfs périphériques*, le *sympathique* (plexus cœliaque, ganglion semi-lunaire, filaments du plexus rénal et succenturié) sont mis dans le liquide de Golgi ; l'*encéphale* et la *moelle* dans le liquide de Müller. Macroscopiquement on observe seulement une *diminution de volume* et une *augmentation de consistance* de la moelle partout à la région dorso-lombaire.

Recherches bactériologiques. — La substance caséeuse des ganglions et des capsules surrénales colorée par la méthode de Ziehl donne un bon nombre de bacilles de la tuberculose. Deux jeunes cobayes sont inoculés à la face interne des cuisses avec cette substance caséeuse. Ils meurent de tuberculose, l'un au bout de quatre semaines, l'autre au bout de six semaines.

Recherches histologiques. — Les *nodules néoplasiques* des ganglions du mésentère et rétro-péritonéaux comme ceux des capsules surrénales présentent une structure entièrement épithéliale, de même que le *néoplasme du corps du pancréas.* Dans celui-ci toutefois l'*élément fibrillaire* interposé entre les masses épithéliales est abondant et prévaut en quelques points, de sorte que l'on peut faire avec raison le diagnostic anatomique de *fibro-cancer* du corps du pancréas.

Le sympathique n'offre guère de lésions appréciables. Les *nerfs périphériques* présentent un léger degré d'*hyperplasie du connectif interstitiel* et une augmentation assez marquée des *noyaux du névrilemme.* Le cylindraxe et la gaine médullaire ne sont pas altérés.

Il y a au contraire une altération profonde dans la moelle, altération qui l'atteint dans



FIG. 20. — Coupe de la moelle au niveau de la région cervicale moyenne (d'après une préparation au carmin).

toute sa hauteur. Les lésions sont toutefois plus marquées à la région dorsale et à la région lombaire. Déjà, macroscopiquement, on observe dans les pièces durcies au liquide de Müller un aspect différent des cordons postérieurs ; tandis que dans le reste de la moelle on a une coloration jaune foncé, les cordons postérieurs ont une coloration plus claire dans toute leur longueur ; cette teinte plus claire s'étend un peu en dehors de la sortie des racines à la région dorsale et à la région lombaire. Le faisceau de Goll paraît seul atteint à la région cervicale.

Si l'on fait des coupes en série graduellement, en remontant, on voit que la lésion va en diminuant d'étendue, et à la deuxième cervicale la lésion est réduite au segment le plus intérieur du cordon de Goll. Avec les différents procédés de coloration (hématoxyline,



FIG. 21. — Région dorsale supérieure (coloration par la méthode de Weigert-Pal).

carmin, Weigert-Pal) les lésions que nous venons de localiser apparaissent très nettement, et cela est bien manifeste dans les figures ci-jointes (20, 21, 22).

Voici ce que l'on observe par la méthode de Weigert-Pal : dans la région lombaire et dorsale le cordon de Goll est complètement attaqué par le processus destructif, et il reste

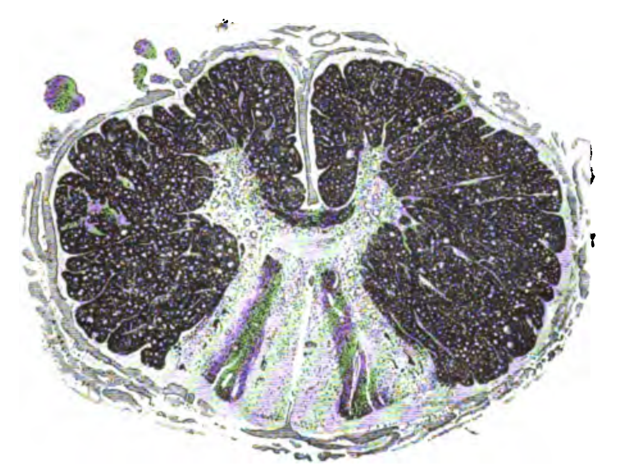


FIG. 22. — Région dorsale moyenne (coloration par la méthode de Weigert-Pal).

seulement çà et là quelques rares fibres nerveuses ; le faisceau de Burdach est aussi envahi par le processus, mais il reste encore un certain nombre de fibres saines, davantage à la région dorsale qu'à la région lombaire. — La zone de Lissauer et la corne postérieure sont aussi atteintes. Dans la corne postérieure le réseau fibrillaire est entièrement disparu. Quelques altérations aussi dans les faisceaux latéraux de Gower.

A la région cervicale le processus destructif se restreint, comme nous l'avons dit plus haut, à un segment du faisceau de Goll, et ceci dès la deuxième cervicale.

Ces altérations tiennent à une sclérose et à une prolifération conjonctivale périartérielles et méningées ; les coupes au carmin et à l'hématoxyline le démontrent clairement. On voit en effet de grosses brides de tissu conjonctif, la gaine des vaisseaux épaissie, leur lumière diminuée ; enfin la prolifération des noyaux.

Le cas que je viens de décrire me semble présenter un grand intérêt. Il est rare, en effet, pour ne pas dire exceptionnel, de voir le cancer associé à la tuberculose des capsules surrénales . Le cancer, probablement primitif dans le pancréas, s'était secondairement étendu aux ganglions lymphatiques et aux capsules surrénales ; la tuberculose, au contraire, paraît avoir commencé par les ganglions lymphatiques et s'être ensuite propagée aux capsules ; on peut, je crois, l'admettre puisque la tuberculose ganglionnaire avec bacilles de Koch a pu être constatée dans les ganglions péribronchiques. Avec cela, absence complète de tuberculose viscérale.

Mais l'importance particulière du cas réside dans les lésions spinales qui sont indépendantes de lésions antérieures ou concomitantes du sympathique et du système nerveux périphérique.

Depuis les travaux de Alezais et Arnaud (1), on pensait que la maladie d'Addison était déterminée plus particulièrement par des altérations du sympathique abdominal ; ces altérations prenant leur point de départ dans les ganglions nerveux contenus dans l'enveloppe fibreuse des capsules surrénales. L'altération spécifique des capsules n'aurait pas d'importance. En effet, dans les cas bien connus de Semmola, de Raymond, de Brault et Perruchet, les capsules surrénales étaient absolument saines ; d'autre part, Nieszkowsky, Jeannin et Gübler ont soutenu qu'il suffit de la tuberculose des glandes du mésentère avec lésion des filets du sympathique pour produire la maladie bronzée. Dans le travail d'Alezais et Arnaud on trouve une bibliographie complète du sujet ; il y a surtout des observations d'où il ressort que les capsules surrénales auraient bien peu d'importance dans la genèse de la maladie d'Addison.

Le cas présent, comme celui que j'ai publié en 1893 (2) vient s'ajouter aux autres faits démontrant l'existence de myélites disséminées systématiques et pseudo-systématiques d'origine toxique, et très probablement sans relation aucune avec des processus ascendants venant du sympathique ou des nerfs périphériques ; il est analogue à ceux bien connus dans la littérature de M. Jürgens (3) et de MM. Kalindero et Babès (4).

Les altérations histologiques qui viennent d'être décrites et que l'on peut contrôler facilement par l'examen des figures ci-jointes, expliquent d'une part la *symptomatologie tabétiforme* présentée par le malade ; elles démontrent encore qu'il ne s'agit pas d'une vraie sclérose systématisée des cordons postérieurs, caractéristique de la maladie de Duchenne, mais d'une *sclérose pseudo-systématisée* comme on la trouve dans beaucoup de cas de *tabès combiné ;* l'origine de cette sclérose est vasculaire ou méningée, comme l'ont démontré MM. Ballet et Minor et M. Dejerine.

(1) Étude sur la tuberculose des capsules surrénales et ses rapports avec la maladie d'Addison. *Revue de médecine*, avril 1891.

(2) Un caso di Addison con gravi lesioni spinali. *Gazzetta degli Ospedali*, 1892. n° 115.

(3) *Societa medica di Berlino*, 30 aprile 1888.

(4) *Académie de médecine de Paris*, 27 février 1889.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

612) **Sur les altérations cadavériques de la cellule nerveuse révélées par la méthode de Nissl**, par Neppi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, avril 1897, p. 152.

L'auteur a entrepris ses recherches sur les cellules de la corne antérieure du chien, et qu'il a examinées à différents intervalles après la mort. La fixation de la moelle épinière a été faite dans le sublimé; comme substances colorantes, il a employé la *thionine* suivie d'éosine. Voici les résultats de ces recherches. Six heures après la mort, la cellule présente l'aspect complètement normal. Dans quelques-unes on rencontre autour du noyau une légère auréole, qui constitue probablement une particularité de la cellule normale. Vingt-quatre heures après la mort, même aspect que précédemment. Toutefois, le noyau de certaines cellules présente une légère teinte azurée. Quarante-huit heures après la mort, tout le corps cellulaire présente une coloration diffuse, les éléments chromatophiles conservent leurs caractères; ils sont plus rares cependant dans les prolongements protoplasmatiques. Le contour du noyau est moins régulier qu'à l'état normal et la caryoplasma présente une légère teinte bleuâtre. Le nucléole conserve son affinité pour la substance colorante. Dans quelques cellules le *nucléole* offre une position excentrique. Soixante-douze heures après la mort, on constate les mêmes lésions, avec cette différence que le corps de la cellule est un peu ratatiné et le noyau commence à s'atrophier. Quatre-vingt-seize heures après la mort, les cellules sont encore plus ratatinées; les éléments chromatophiles, qui ont pour ainsi dire disparu dans les prolongements protoplasmiques, sont très pâles dans le corps cellulaire. L'auréole *périnucléaire* est devenue plus lâche; le contour du noyau est indécis; le nucléole se colore encore d'une manière intensive et présente des vacuoles. Ainsi donc les altérations cadavériques consistent dans une dissolution de la substance chromatique; les contours des éléments chromatophiles perdent leur netteté et eux-mêmes perdent leur affinité pour les substances colorantes. La coloration diffuse de la cellule prouve, d'après l'auteur, que le cytoplasme de la cellule présente, quelque temps après la mort, des modifications cadavériques. Le nucléole est la partie de la cellule qui résiste le plus aux altérations cadavériques. Les lésions de la substance chromatique d'origine cadavérique se rapprochent du processus désigné par Marinesco sous le nom de chromatolyse. Toutefois, elles en diffèrent par certaines particularités; mais le criterium le plus précieux qui permet de reconnaître les altérations cadavériques consiste dans les lésions du noyau et spécialement celles du caryoplasma, lequel prend une coloration diffuse quelque temps après la mort. Une autre particularité qu'on doit mentionner, c'est que dans les processus pathologiques de chromatolyse, il y a une certaine augmentation du corps cellulaire, tandis que la cadavérisation réalise plutôt une atrophie.

G. Marinesco.

613) **Note sur les lésions des cellules nerveuses de la moelle dans la rage humaine**, par J. Sabrazès et C. Cabannes. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, nº 3, 1897 (16 figures, 4 photographies).

Recherches sur la moelle cervicale d'un sujet de 37 ans, mordu le 22 février 1896,

traité à l'Institut Pasteur, du 25 février au 16 mars, ayant présenté les premiers symptômes de la rage le 22 mai, et mort le 28 mai, à la suite des accidents paralytiques de la rage.

Le bulbe, inoculé par trépanation à des lapins, les a rendus rabiques après une incubation de 15 jours.

Les coupes de la moelle cervicale ont été colorées par la *thionine*, qui, d'après les recommandations de Lenhossek, Ramon y Cajal, permet d'étudier plus aisément les modifications du noyau et du protoplasma.

Les auteurs rappellent d'abord les apparences des cellules nerveuses normales traitées par ce réactif. Puis ils décrivent les différences présentées par la moelle rabique.

Au point de vue de la topographie des lésions, on constate que les cornes postérieures, les groupes cellulaires postéro-internes des cornes antérieures sont altérés au premier chef. Les cellules postéro-externes et antérieures de ces mêmes cornes présentent aussi des altérations évidentes, mais plus diffuses et moins accentuées. La plupart des cellules de la substance de Rolando et des cornes postérieures et des cellules situées à l'union des cornes antérieures et postérieures sont non seulement dépourvues de prolongements, de granulations chromatophiles, mais encore de noyau. Le corps cellulaire n'est plus qu'un globe anhiste, tandis que, plus avant, dans les cornes antérieures, on aperçoit des degrés divers d'altérations.

Les prolongements cellulaires sont plus courts, parfois coupés d'un espace clair oblique. Ces prolongements peuvent disparaître tout à fait.

Des phénomènes de chromatolyse plus ou moins accusés modifient profondément l'aspect de l'élément : tantôt la disparition de la substance chromatique s'observe à la périphérie en regard de la membrane cellulaire dont les contours deviennent vagues ; les grumeaux chromatiques sont pour ainsi dire pulvérisés et leur dissémination donne lieu à l'apparence d'un réseau ; tantôt la chromatolyse s'exerce dans l'espace qui sépare le noyau de la membrane et la substance chromophile ne persiste qu'excentriquement, en bordure irrégulière, sous forme de grains et de blocs inégalement colorés.

Dans d'autres cas, la chromatolyse ne respecte plus qu'un segment limité de la cellule, parfois à l'extrémité opposée du cylindraxe encore reconnaissable. Enfin on voit dans un même corps protoplasmique des régions vacuolaires, ou non, totalement dépourvues de granulations chromatiques, à côté d'autres où la chromatolyse s'est effectuée avec plus ou moins d'intensité.

Le noyau est parfois tuméfié, parfois rejeté à la périphérie, mais à un stade encore plus avancé, non seulement les résidus de la chromatolyse, mais encore le spongioplasma et le noyau ont disparu. Le nucléole se fragmente et se réduit à une série de granulations d'inégal volume ; la membrane nucléaire s'efface et disparaît. Il ne reste plus de la cellule qu'une sorte de globe à contours assez marqués doué d'une réfringence anormale. Souvent, on remarque au milieu du sac nucléaire des filaments chromatiques légèrement ondulés et entrecroisés, soit groupés, soit distribués sans ordre. Ces filaments bien arrêtés dans leur forme pourraient donner à première vue l'impression de bactéries filamenteuses incluses dans le noyau. On ne les trouve jamais dans le protoplasma. Ces figures nucléaires abondent dans les cornes antérieures.

Exceptionnellement, la membrane nucléaire, le réseau de linine, le nucléole ont disparu ; au noyau primitif s'est substitué un véritable peloton chromatique reporté à la périphérie de la cellule.

Ces résultats sont comparables dans leurs grandes lignes avec ceux que

M. Marinesco a obtenus en étudiant la moelle des lapins rabiques. La lésion procède de la périphérie au centre, du protoplasma vers le noyau.

En rapprochant les accidents cliniques des résultats anatomo-pathologiques, on peut admettre qu'à la période d'excitation de la rage correspond un hyperfonctionnement des cellules nerveuses qui consomment, sans les réparer, les matières de réserve accumulées dans leur protoplasma : ce stade est représenté par la chromatolyse périphérique. La stimulation de la cellule par le virus rabique se traduit aussi par un changement dans le noyau qui tend sans y aboutir vers la karyokinèse.

Dans la moelle rabique, rien n'autorise à penser qu'il existe, comme l'a prétendu M. Babès, une multiplication des cellules nerveuses, mais on est obligé d'admettre avec cet auteur que le noyau de ces cellules ne reste pas absolument inerte : il réagit sous l'influence de l'incitation morbide, mais les tendances prolifératives qu'il manifeste avortent prématurément. HENRY MEIGE.

614) **Sur la présence de foyers de dégénérescence dans la substance blanche de la moelle épinière au cours de la leucémie** (Ueber Degenerationsheide in der weissen Substanz des Rückenmarks bei Leukämie), par NONNE. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 10, cahiers 3 et 4, 30 avril 1897.

Les cas où l'on a trouvé des lésions de dégénérescence dans les centres nerveux au cours de la leucémie sont rares. On n'en comptait que quelques exemples, parmi lesquels les plus intéressants sont ceux d'Eisenlohr et de Walther-Müller. L'auteur y ajoute deux autres cas.

Dans le premier, il s'agissait d'un ouvrier de 59 ans dont l'observation clinique est un peu incomplète. L'examen histologique a montré dans les régions cervicale, dorsale et lombaire supérieure des îlots de myélite aiguë constitués par des cylindraxes plus ou moins tuméfiés ou même dégénérés dont la myéline présentait des divers degrés d'altération. Dans ces foyers il y avait prolifération de la névroglie. En ce qui concerne le siège de ces foyers, Nonne les a trouvés dans les faisceaux de Türck, dans les cordons latéraux et postérieurs. Leur disposition n'était pas symétrique. Nulle part il n'y avait d'infiltration cellulaire ou d'altération des vaisseaux. La deuxième observation se rapporte à un employé âgé de 31 ans. On avait constaté chez lui une fièvre régulière avec anémie sans œdème, une hypertrophie considérable de la rate et un accroissement très notable du nombre des globules blancs. Pas de troubles apparents du côté du système nerveux. L'examen du système nerveux pratiqué sur des pièces durcies dans la liqueur de Müller a montré dans ce cas, comme dans le précédent, de petits foyers dans la substance blanche de la moelle épinière, mais cette fois ils n'occupaient que les cordons antérieurs. Ces lésions, qui consistent dans une dégénérescence parenchymateuse aiguë de la substance blanche, présentent une certaine analogie avec celles que l'on a décrites dans l'anémie pernicieuse. G. MARINESCO.

615) **Contribution à l'étude des lésions médullaires dans l'anémie pernicieuse progressive protopathique et dans les anémies, symptomatiques de l'adulte**, par ÉMILE LENOBLE. *Revue de médecine*, juin 1897, p. 425.

Depuis que Lichtheim, en 1887, a signalé les lésions médullaires, au cours de l'anémie pernicieuse progressive, de nombreux travaux, notamment ceux de Nonne et de Taylor, sont venus démontrer la fréquence de ces lésions et ont tenté de nous rendre compte du mécanisme de leur production.

Dans le service du professeur Hayem, l'auteur a eu l'occasion d'observer un certain nombre d'anémies de diverse nature et d'étudier au microscope les pièces provenant de deux de ces cas. Pour le premier, il s'agit d'une anémie pernicieuse progressive protopathique, remontant à 5 mois chez un sujet légèrement éthylique. On vit survenir des phénomènes nerveux consistant en vertiges, céphalalgies, tremblement, hyperesthésie, exagération des réflexes rotuliens, aux périodes ultimes de la vie; à l'autopsie, on constata des hémorrhagies punctiformes multiples de l'axe médullaire. Celles-ci affectent des allures spéciales suivant leur degré d'ancienneté. Elles varient depuis la simple ectasie capillaire jusqu'à l'organisation scléreuse incomplète. Les stades intermédiaires permettent de préciser la marche du processus. Le point de départ de la lésion consiste dans la formation d'un thrombus au niveau des capillaires ; il y a stase consécutive, rupture des parois et infiltration embryonnaire, la névroglie peut même donner lieu à une sclérose discrète. L'élément nerveux est irrité, de rares cellules sont modifiées, des cylindraxes ont perdu leur myéline; toutes proportions gardées, il y a quelque analogie avec les lésions de la sclérose *en plaques*. Ce qui est remarquable, c'est le nombre considérable des foyers, leur petit volume et leur distribution irrégulière ; les cylindraxes ne sont pas interrompus dans leur continuité, les cellules de la substance grise sont restées en bon état. Il est probable que si l'évolution de la maladie n'eût pas été aussi rapide, on aurait trouvé des lésions plus accentuées.

Mais l'anémie pernicieuse est une maladie qui évolue en moins d'une année, et comme les phénomènes nerveux n'apparaissent qu'assez tard, il est probable qu'il est assez rare que des altérations définitives telles que la sclérose étendue de faisceaux blancs ou la disparition de groupes cellulaires aient le temps de s'installer. Ces dernières appartiendraient plutôt à des anémies symptomatiques d'intoxications diverses. *Figures*. FEINDEL.

616) **Amélie. (Description du type et considérations pathogéniques au sujet d'un cas nouveau)**, par HENRI MEUNIER. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 1, 1897.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un monstre *amèle* qui, après avoir vécu deux mois, mourut de broncho-pneumonie.

Il donne, dans son mémoire, une description morphologique complète, suivie de dissection et de l'examen radiographique d'un membre rudimentaire. Il passe en revue les exemples d'*amélie* déjà connus, reproduit la plupart des documents iconographiques publiés jusqu'à ce jour, rappelle la classification de ce groupe tératologique et y adjoint une bibliographie détaillée.

L'ensemble de ce travail constitue une bonne monographie sur l'amélie.

La question de la pathogénie des monstruosités de ce genre se rattache directement à la neurologie. Rappelant brièvement les causes invoquées par certains auteurs (impression maternelle, compression intra-utérine, amputation congénitale), H. Meunier s'arrête plus longuement à discuter la théorie nerveuse qui fait dépendre l'arrêt de développement ou l'absence d'un membre d'un arrêt de développement du centre trophique de ce membre.

Plusieurs constatations semblent donner crédit à cette hypothèse :

« Sur deux embryons humains et sur deux chats atteints d'ectromélie abdominale, Serres a remarqué que le renflement lombaire n'existait pas ; la même constatation fut faite, d'après Guinard, sur la moelle cervicale d'un autre fœtus humain et sur un veau nouveau-né, atteints tous deux d'ectromélie thoracique ;

Troisier, examinant la moelle d'un enfant présentant une hémimélie thoracique, a noté que la substance grise du côté correspondant à la malformation, était moins développée que du côté opposé et que cette diminution de volume tenait à la réduction du nombre des cellules et des tubes nerveux ; enfin Variot a remarqué dans la moelle de deux hémimèles une atrophie très nette de la substance grise cervicale, du côté du membre avorté. »

Connaissant ces résultats, Meunier a voulu vérifier s'il existait chez son amèle une atrophie des centres médullaires. Le cas, il est vrai, se prêtait mal à cette recherche. Il est, en effet, plus aisé de juger par comparaison deux moitiés de moelle, dont l'une correspond à une ectromélie unilatérale et l'autre à des membres normaux, que d'apprécier d'une façon absolue le degré d'atrophie d'un axe gris qui est atteint dans sa totalité. Mais on pouvait comparer la moelle de l'amèle à une moelle saine, appartenant à un enfant de même âge et examinée dans les mêmes conditions. L'auteur a donc comparé les dimensions générales des différents étages de la moelle et les dimensions en tous sens de l'axe gris (chez un enfant normal âgé de 2 mois seulement) avec les mêmes dimensions (largeur, épaisseur de la moelle, aire de l'axe gris) chez notre amèle. Ces mensurations ont été faites sur un très grand nombre de coupes, prises à des niveaux homologues; les deux moelles avaient été traitées par les mêmes liquides fixateurs et les mêmes inclusions; les coupes par les mêmes bains colorants (picro-carmin, hématoxyline, Weigert et Pal). Et voici les résultats de cette comparaison :

1° Au point de vue des dimensions générales du cordon médullaire, la différence entre les deux moelles variait suivant l'étage considéré : au niveau du renflement cervical et de la moelle dorsale, les dimensions étaient en faveur de l'amèle (largeur : + 0mm,4 ; épaisseur : + 0mm,35), tandis qu'au niveau du renflement lombaire, les dimensions de la moelle amélique étaient inférieures à celles de la moelle normale (largeur : — 0mm,85 ; épaisseur : — 1mm,12).

2° Au point de vue du volume de l'axe gris, la comparaison des deux moelles a donné au niveau des deux renflements, mais non au niveau de la moelle dorsale, des chiffres plus faibles pour la moelle du monstre ; les différences, du reste, étaient peu sensibles.

Voici, en chiffres moyens, le résultat de ces mensurations.

		AMÈLE	ENFANT NORMAL
Renflement cervical	(4e racine)..........	1,60.....	1,75
—	(7e racine)..........	2,19.....	2,30
Moelle dorsale	(2e racine...........	1,60.....	1,29
Renflement lombaire	(4e racine)..........	2,04.....	2,16

On voit en somme que s'il existe chez l'amèle un arrêt de développement de l'axe gris des renflements cervicaux et pelviens, cette hypotrophie est très peu prononcée.

3° L'examen histologique de la substance grise n'a révélé que des différences minimes entre les deux moelles : les cellules motrices des cornes antérieures étaient, en vérité, un peu moins nombreuses que dans la moelle normale, mais leurs dimensions, leur forme et leur colorabilité étaient absolument comparables.

4° Quant aux faisceaux blancs, incomplètement développés à cet âge, ils ne présentaient pas de particularités à signaler, si ce n'est peut-être, chez l'amèle, une pâleur plus grande du champ de coupe, dans la région des faisceaux pyramidaux, directs et croisés.

En définitive, les indices qui témoignent en faveur d'un arrêt de développement de la moelle sont si peu marqués qu'il serait téméraire d'en inférer un mécanisme pathogénique de la monstruosité.

« Du reste, en supposant même que cette constatation eût été plus évidente, que nous eussions trouvé une diminution notable dans le volume de l'axe gris, surtout au niveau des renflements, aurions-nous été en droit de voir là la cause de la difformité somatique? Peut-on affirmer qu'un membre avorté implique un centre médullaire préalablement atrophié? Ne peut-on soutenir inversement que le centre est atrophié parce qu'il correspond à un membre avorté? Ce dilemme nous paraît difficile à résoudre, à moins qu'un examen de moelle *chez un amputé congénital* vienne nous apprendre que, malgré l'absence d'un membre, le centre gris correspondant n'en a pas moins suivi son développement normal. Ce résultat acquis, il sera dès lors possible de voir dans l'atrophie de l'axe gris des amèles, des hémimèles et des phocomèles, la cause primitive de leur difformité: et la tératologie sera satisfaite..., à moins qu'une légitime curiosité ne la rende de nouveau perplexe devant la cause inexpliquée de l'hypotrophie médullaire. »

HENRY MEIGE.

617) **Un cas d'hémimélie chez un fils de syphilitique,** par G. GASNE. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 1, 1897.

Un père syphilitique, qui se trouvait en pleine période secondaire, avec accidents nerveux graves, donna naissance à un enfant dont la main droite était rudimentaire (grossesse normale, accouchement facile). L'enfant est actuellement âgé de 4 ans et ne possède toujours qu'un rudiment de main, moignon mou et flasque, inerte. C'est un exemple d'hémimélie dont l'auteur donne la description morphologique avec détails.

Il passe ensuite en revue les théories pathogéniques proposées pour expliquer ces arrêts de développement, et il donne ses préférences à la théorie nerveuse.

Si l'on admet que la section des nerfs d'un membre est généralement suivie de l'atrophie de la région de la moelle qui leur donne origine, on se demande alors si la lésion médullaire dans le cas d'ectromélie est consécutive à l'anomalie des membres, ou si l'avortement des membres est subordonné, selon la remarque de Lancereaux, à l'agénésie ou à une modification des cellules de la moelle pendant la durée de la vie fœtale. G. Gasne incline vers cette dernière hypothèse.

La moelle, chez les fœtus, est loin d'être à l'abri des processus morbides qui l'altèrent et la modifient. Il résulte des recherches personnelles de l'auteur que, chez les fœtus et en particulier chez les fœtus issus de parents syphilitiques, les lésions de la moelle ne sont pas rares : la syphilis héréditaire agit, avant la naissance, comme fait la syphilis acquise chez les adultes. Et G. Gasne insiste sur les antécédents spécifiques que présente le père du jeune hémimèle: sa syphilis était une syphilis nerveuse et elle était en pleine période d'acuité lors de la conception.

Il importe d'attirer l'attention sur ce fait que la syphilis est coutumière de ces malformations congénitales, les exemples en abondent : spina-bifida, division de la voûte palatine, pieds bots, luxations congénitales de la hanche, etc.

Lannelongue a récemment constaté dans la moelle d'une enfant atteinte de luxation congénitale de la hanche des lésions considérables. L'auteur a eu l'occasion d'examiner la moelle d'un fœtus portant deux pieds bots. Les altérations étaient telles, bien que l'examen histologique seul ait permis de les constater,

qu'il était impossible de ne pas leur rattacher la malformation des membres inférieurs.

Aussi se croit-il autorisé à admettre dans le cas présent l'hypothèse d'une lésion médullaire, due à la syphylis héréditaire, et ayant évolué pendant la vie fœtale. HENRY MEIGE.

NEUROPATHOLOGIE

618) **Sur un cas particulier de cécité psychique. Défaut de reconnaissance de certains objets. Apraxie sans aphasie**, par LÉPINE. *Revue de médecine*, juin 1897, p. 452.

Le malade lit correctement, il n'a point d'aphasie, mais il ne reconnaît pas *certains* objets. C'est une cécité psychique, limitée à des objets qui ne lui sont pas familliers.

Ainsi des objets usuels tels qu'une clé, un crayon, une pièce de monnaie, sont reconnus sans hésitation, ainsi que ceux qu'il avait l'habitude de voir ou d'utiliser dans son métier d'horloger. Pour des objets moins familiers, tels que des ciseaux, un ruban métrique, il y a des jours où le malade ne les reconnaît pas.

Quant aux objets que le malade ne connaissait pas avant sa maladie, il est peu capable d'acquérir quelque notion sur leur usage. Ainsi, pendant plus de huit jours consécutifs on lui a présenté un sthétoscope ; le plus souvent il dit : « C'est un cylindre » ; mais il ne sait à quoi cet objet sert, bien qu'il puisse le voir employer matin et soir dans le service.

Il n'a jamais appris à distinguer les personnes qui le soignent chaque jour ; il ignore leur nom (sauf celui de la sœur) ; il est certain qu'il ne les distingue pas bien les unes des autres. Les visages humains n'ont pas pour lui chacun son individualité ; la preuve en est qu'il ne reconnaît pas toujours sa femme quand elle arrive à son lit, *à moins qu'elle ne lui parle*. La voix lui sert donc à reconnaître des personnes ; le toucher, le goût même sont employés par lui pour essayer d'arriver à la connaissance des objets que la vue ne sait pas distinguer ; ajoutons que la distinction des couleurs et des nuances est parfaite ; que la notion de la distance et du relief existe.

Le malade écrit correctement. Mais il est dans l'*impossibilité absolue de dessiner*, même de copier un dessin. Lorsqu'on l'invite à dessiner un objet, invariablement il en écrit le nom, comme s'il était obsédé par le souvenir moteur de ce mot.

En résumé, les particularités les plus intéressantes de ce cas de cécité psychique sont : la conservation d'une bonne vision centrale et de la notion des couleurs, la perte des images visuelles de souvenir, l'impossibilité absolue de dessiner et de copier un dessin, malgré la conservation parfaite de l'écriture.

FEINDEL.

619) **Diagnostic d'une tumeur cérébrale sans localisation possible**, par E. BRISSAUD et E. DE MASSARY. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, nº 2, 1897.

Un homme de 28 ans, robuste, bien portant, sans cause apparente eut un jour une attaque qualifiée d'épileptique. Quatre jours après, sept attaques consécutives ; puis une série de crises moins fortes pendant plusieurs mois.

Le malade entre à l'hôpital où l'on constate deux sortes d'accidents : des crises complètes avec perte de connaissance et convulsions généralisées, et des incomplètes, ébauchant seulement les premières (crispation du visage, grince-

ment de dents, impossibilité de parler, sans perte de connaissance ni convulsions). Dans l'intervalle, une céphalée constante, frontale et occipitale; pas de troubles moteurs ni sensitifs. Pas de syphilis, ni d'alcoolisme, ni d'hystérie ; aucune tare héréditaire névropathique.

Ces accidents durèrent un an environ, avec des périodes d'accalmie pendant lesquelles le patient reprenait son travail. Puis les crises et la céphalée reparaissaient, rebelles à toute médication. Une dernière attaque survint qui emporta le malade.

L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur intracrânienne siégeant sur la première circonvolution frontale à 1 centimètre du pôle frontal, à 3 centimètres du lobule paracentral, et mesurant environ 6 centimètres dans le sens antéro-postérieur et 3 centimètres dans le sens transversal.

De consistance molle, presque diffluente, de couleur rougeâtre, sa forme simule assez fidèlement celle d'un bât posé sur le bord supérieur de l'hémisphère. Elle présente, par conséquent, deux masses, l'une sur la face externe, l'autre sur la face interne, reliées entre elles par un large pont de substance néoplasique.

A la face externe, la tumeur s'étend sur les deux premières circonvolutions frontales et laisse intacte la troisième.

A la face interne du lobe frontal elle comprime et aplatit la circonvolution frontale supérieure dans laquelle elle semble se creuser un lit.

Toute cette masse n'adhère à la dure-mère qu'en un seul point, mais les adhérences de sa face profonde sont telles que la tumeur et la substance cérébrale semblent ne faire qu'un seul bloc; c'est à peine en effet si les bords de la tumeur se décollent du cerveau, et à quelques millimètres du bord la fusion est intime. Quant aux bords libres, ils se continuent avec la pie-mère.

L'examen histologique conclut: sarcome à cellules globo-cellulaires, siégeant primitivement sur la pie-mère et ayant refoulé les parties adjacentes de l'écorce par propagation envahissante le long des artérioles nourricières issues de la méninge.

Le point le plus frappant de cette observation est l'impossibilité absolue de localiser par les signes cliniques le siège de la tumeur.

Pas un seul symptôme de localisation unilatérale ne permettait de dire lequel des deux hémisphères était intéressé.

L'intégrité de toutes les fonctions, visuelle, auditive, de la mémoire, du langage, l'absence de troubles moteurs ou sensitifs unilatéraux déroutaient toute tentative de localisation antérieure ou postérieure.

La persistance et l'intensité de la céphalée devaient exclure l'idée d'épilepsie essentielle.

En présence de ces difficultés, une intervention chirurgicale était-elle permise? Les auteurs en discutent longuement l'opportunité en se basant sur les plus récents résultats de la chirurgie crânio-céphalique.

Une trépanation, étant donnée la bénignité de cette opération, une trépanation simplement *décomprimante* eût pu faire disparaître les douleurs et prévenir *l'état de mal* d'où a résulté la mort. Mais étant donnée la nature maligne de la tumeur, l'opération ne pouvait guère être que palliative. HENRY MEIGE.

620) **Sur un cas de gliôme cérébral : œdème de la papille, hémiplégie gauche, automatisme ambulatoire, accès de sommeil, trépanation**, par DEVIC et COURMONT. *Revue de médecine*, avril 1897, p. 269.

Il s'agit d'une femme de 46 ans qui, en 1894, souffrit d'une céphalée semblant

causée par un abcès superficiel de la région frontale droite. Des ennuis amènent un redoublement de la céphalée et le début des troubles mentaux : altérations de la mémoire, apathie, idées de suicide, attaques de sommeil.

En juin 1895, premier accès d'automatisme ambulatoire durant trois heures, suivi d'autres accès plus courts les jours suivants. Au commencement d'octobre, augmentation de la céphalée, de l'insomnie, de l'agitation, de la diminution de la mémoire et de l'intelligece. Hémiplégie gauche qui va en s'accentuant ; œdème papillaire double.

Le 13 octobre, trépanation, ablation d'un gliôme de la grosseur d'un gros marron dans la région frontale droite. Le 15 octobre, disparition complète de la céphalée et de l'œdème papillaire, diminution de la paralysie. Les jours suivants, la parésie diminue progressivement, l'état mental s'améliore. Du 31 octobre au 20 novembre, érysipèle facial migrateur avec fièvre élevée, délire, sans troubles méningés ni moteurs. A partir de cette époque, la motilité est parfaite, la céphalée n'est pas revenue, l'état intellectuel et la mémoire sont entièrement améliorés.

Jusqu'au 11 février, motilité et état intellectuel parfaits. La malade est retournée chez elle et a repris ses occupations. Quatre mois après son opération : hémiplégie gauche avec légère attaque apoplectique ; pas de troubles céphaliques ni intellectuels, pas d'œdème papillaire.

Mort le 15 février 1896, après une période de fièvre, d'agitation, avec céphalée et obnubilation intellectuelle. A l'autopsie, pas de récidive de la tumeur, foyer d'encéphalite, thrombus à l'origine de la sylvienne.

Les auteurs discutent longuement les points les plus intéressants de l'observation, l'existence et la guérison de l'hémiplégie et de l'œdème papillaire, et surtout les troubles mentaux. Les troubles mentaux vrais sont rarement notés dans l'histoire des tumeurs cérébrales. Le bilan des principales observations publiées sur ce sujet montre que ce sont surtout les tumeurs des lobes frontaux qui les amènent. Ces troubles peuvent être produits soit par destruction, soit par compression de la substance cérébrale, la compression elle-même pouvant amener de l'atrophie et des lésions secondaires des fibres blanches d'association.

Les deux lésions distinctes trouvées à l'autopsie, l'obstruction de la sylvienne et l'encéphalite développée au foyer de la trépanation donnent l'explication de la mort. Malgré cette terminaison, l'observation ne doit pas moins être considérée comme un cas authentique de guérison temporaire de tumeur cérébrale par la trépanation. *Tous les phénomènes morbides disparurent*, et lorsque la mort survint *en pleine santé* apparente, quatre mois plus tard, elle ne fut le fait ni d'une récidive ni d'un accident opératoire. En tout cas cette période de guérison complète de tous les accidents d'origine cérébrale est un argument en faveur de l'intervention hâtive dans les cas de tumeur cérébrale. FEINDEL.

621) **Hémiathétose atypique**, par LEROY. *La Médecine moderne*, 1897, n° 17.

Observation d'hémiathétose qui s'est montrée d'emblée, sans hémiplégie préalable. — Un enfant, dont l'hérédité collatérale est chargée et qui offrait des prédispositions au nervosisme, commence, vers 4 ans, à trembler du bras droit, sans cause déterminée ; quelques jours plus tard, le tremblement gagne la jambe droite ; il est si fort que le malade doit se traîner comme un cul-de-jatte jusqu'à onze ans, puis il peut marcher seul en jetant sa jambe et son bras.

A 25 ans, « il présente l'aspect d'un hémiplégique droit... Il n'y a pas de talonnement. Du côté de la partie supérieure du corps, voici ce qu'on remarque :

lorsqu'il marche et que le bras est pendant, on voit de temps en temps le membre droit lancé spontanément en l'air, dans l'attitude d'un agité qui discourt, puis ce membre retombe et le phénomène se reproduit à des intervalles plus ou moins espacés qu'il est difficile de déterminer. Mais le plus souvent son attitude est différente, et, pour s'opposer à ces mouvements spontanés de gesticulation, il tient son bras droit derrière le dos, maintenu par le poignet avec la main gauche... Examiné dans la position fixe, on constate qu'il n'existe pas de signe de Romberg. Dans la partie supérieure du corps on remarque une agitation de tout le membre supérieur avec un ébranlement qui se communique par secousses à l'épaule et aux muscles de la paroi latérale du thorax. L'aspect de ces dernières parties rappelle un peu ce que l'on voit lors de la contraction du peaussier du cheval. C'est un tremblement généralisé à tout le bras, grossièrement rythmé d'oscillations d'amplitude moyenne et variant suivant les segments du membre.

« A la main il n'y a pas d'écartement des doigts. Ceux-ci sont fléchis dans la paume de la main et le poing présente, lorsque le bras est pendant, des oscillations de pronation et de supination alternantes. Quand l'avant-bras est à angle droit sur le bras, le poing est agité de tremblement qui rappelle le battement d'une mesure à 3 ou 4 temps très accélérée. »

Bien que l'affection soit vieille de plus de 20 ans, il n'y a aucune anomalie dans la musculature, tout au plus semble-t-il que les muscles de droite soient un peu plus volumineux que ceux de gauche.

Il n'existe pas de trouble des sensibilités.

« Si l'on fait asseoir le sujet sur le rebord d'une table, les jambes pendantes, on voit que tout le membre inférieur est spontanément agité de secousses et de tremblement. A la jambe et au pied à droite, ce sont de petites lancées en avant de ces parties et le pied est dans la position un peu allongée et tourné en dedans. La cuisse, tout en reposant sur le plan de la table, subit dans son entier un mouvement de vibration dans le sens perpendiculaire. En examinant de plus près les masses musculaires de la partie antérieure, on voit d'abord que l'ensemble du triceps est moins saillant, mais plus étalé que lorsque l'on fait cet examen le sujet étant debout. De plus, on remarque dans la partie médiane de la portion moyenne du triceps en relief un bourrelet dû à une contraction partielle qui dure ou disparaît plus ou moins. On observe aussi des secousses musculaires fibrillaires dans tout le triceps, apparaissant comme des oscillations et donnant l'idée d'un corps mou produisant des ondes ou des vagues sous-cutanées. »

Le tremblement est continuel, jour et nuit. L'intelligence n'est nullement altérée, mais le caractère est resté coléreux, méchant même, et des actes impulsifs sont à craindre. GASTON BRESSON.

622) **Maladie familiale à symptômes cérébro-médullaires**, par PAULY et BONNE. *Revue de médecine*, mars 1897, p. 201.

L'hérédité pathologique est nulle; sur dix enfants, seuls les trois garçons sont atteints : les deux aînés à 12 et 14 ans, le plus jeune à 6 ans. Chez ce dernier le nystagmus, chez les deux autres les troubles de la marche, spastique pour le cadet, titubante pour l'aîné, marquent le début de l'affection. Les autres symptômes s'ajoutèrent progressivement, et malgré quelques différences dans leur nature ou leur évolution, aboutirent à des ensembles analogues dont un état ébauché est offert par l'enfant le plus jeune. Au repos, l'attitude des trois frères a bien des points de ressemblance ; l'aîné a les membres inférieurs à demi flé-

chis et incomplètement extensibles ; moins marquée chez le second, la contracture l'est à un haut degré chez le troisième, qui présente, debout, l'attitude de la maladie de Little. Chez tous trois, la démarche est avant tout spasmodique. Il n'y a pas de Romberg, pas d'ataxie. Les membres supérieurs, de force intacte, ont du tremblement intentionnel. Les inférieurs ont l'exagération des réflexes avec clonus. Bradylalie, nystagmus, un peu d'atrophie des papilles. Quelques malformations congénitales. Pas de troubles de la sensibilité ni de l'intelligence.

Les auteurs discutent longuement ces trois observations et les comparent aux cas connus de maladies familiales du même genre. Leur conclusion est qu'il ne s'agit ici ni de sclérose en plaques familiale, ni d'hérédo-ataxie cérébelleuse typique, ni d'une sclérose cérébrale familiale. A l'exemple d'Higier, Brissaud et Londe, ils ne cherchent pas à classer des cas sans vérification anatomique dans les groupes établis. Tenant compte des symptômes cérébelleux et des symptômes spastiques, ils font de leurs cas, au point de vue clinique, des formes de transition entre l'hérédo-ataxie cérébelleuse et les observations dont les symptômes semblent fonction d'un processus pyramidal et qui ont été publiées sous le nom de sclérose en plaques, de diplégie spastique, héréditaire ou familiale.

FEINDEL.

623) **Anesthésie du tronc dans l'ataxie locomotrice** (Anaesthesia of the trunk in locomotor ataxia), par PATRICK. *The New-York medical Journal*, 6 février 1897, p. 173.

On sait que Mutzig et Laehr ont étudié la topographie de l'anesthésie du tronc dans le tabes et montré la fréquence relative de ces troubles. Patrick reprend cette question, et tout en confirmant les recherches de ses prédécesseurs, il s'écarte quelque peu de la description donnée par Laehr. Comme ces observateurs, il a trouvé que l'anesthésie se présente sous la forme d'une bande dans la région du mamelon et qui diffère des troubles sensitifs des membres inférieurs par ce fait qu'elle ne s'accompagne pas d'analgésie, tout au moins au début. Tout d'abord, la zone d'anesthésie est double, c'est-à-dire qu'il existe une zone dans chaque région du mamelon, et ces deux zones plus tard se réunissent. Quelquefois même, surtout au début de la maladie, on ne constate pas la moindre modification de la sensibilité, mais il existe seulement un défaut de localisation.

Le niveau supérieur et inférieur de ces zones n'est pas toujours le même des deux côtés. Il est certain, ainsi que l'auteur le fait remarquer, que ces zones d'anesthésie ne correspondent pas au trajet des nerfs intercostaux, car la direction de ceux-ci est beaucoup plus oblique. En ce qui concerne la fréquence de ces troubles sensitifs, il les a trouvés dans 7 cas sur 20. La valeur diagnostique de l'anesthésie du tronc n'est pas très grande. L'auteur pense l'avoir retrouvée dans un cas de syphilis médullaire qui avait déterminé la plupart des phénomènes de la série tabétique.

G. MARINESCO.

624) **Note sur le retour de la sensibilité testiculaire dans le tabes**, par BITOT et SABRAZÈS. *Revue de médecine*, février 1897, p. 156.

Trois cas suivis par les auteurs leur permettent d'affirmer que l'analgésie testiculaire des tabétiques n'est pas toujours irréparable. Cette analgésie possède donc, à un certain degré, la fugacité qui appartient également à quelques-uns des troubles de la sensibilité cutanée du tabes ; elle est loin d'avoir la fixité des signes de Westphal et d'Argyll-Robertson. Elle n'en constitue pas moins un symptôme fréquent et nullement négligeable de la maladie de Duchenne, ainsi que l'a établi le professeur Pitres.

FEINDEL.

625) **Ostéo-arthropathies hypertrophiques du genou droit et des deux pieds d'origine nerveuse. Tabes ou syringomyélie. Rôle d'une tare nerveuse dans la réalisation des modalités tabétiques**, par G.-C. Tournier. *Revue de médecine*, mars 1897, p. 221.

L'observation qui fait l'objet de cette discussion se résume : Homme de 50 ans; depuis l'enfance, insensibilité des jambes pour le froid et inégalité pupillaire. Chancre à 24 ans ; mariage à 26, 11 enfants (3 seulement morts). A 27 ans, début des douleurs lancinantes articulaires, ces douleurs calmées instantanément par l'immersion des pieds dans l'eau froide. A 48 ans, arthropathie du pied gauche consécutivement à un traumatisme. A 49 ans (1895), arthropathie hypertrophique du genou droit après un traumatisme. A 50 ans, arthropathie spontanée du pied droit. Troubles urinaires légers et pendant 15 jours seulement après le traumatisme du genou. Signes d'Argyll-Robertson et de Westphal. Mais pas d'incoordination, pas de Romberg. Anesthésie thermique pour les deux plantes, la partie interne de la jambe droite et le genou droit, pas d'autre trouble de la sensibilité. Hypertrophie de tout le membre inférieur droit.

Ce cas paraît de prime abord appartenir au tabes, et il est probable qu'il s'agit de cette affection : il présente des arthropathies, le signe d'Argyll, l'abolition des réflexes rotuliens, et des douleurs lancinantes ayant précédé les arthropathies de 21 ans. Ce serait un tabes sensitif.

Mais le cas présente des irrégularités : insensibilité au froid datant de l'enfance, inégalité pupillaire depuis l'enfance, enfin de l'anesthésie thermique aux pieds et au genou droit. Ce dernier caractère est assez spécial à la syringomyélie, mais aucun autre symptôme de syringomyélie n'a été relevé.

Les probabilités restent pour le tabes, mais pour un tabes à modalité spéciale. *N'est-il pas légitime de penser qu'une tare nerveuse, frappant dans ce cas les neurones présidant à la sensibilité des jambes et ceux commandant à la pupille, a attiré sur un ou deux points du système nerveux tous les efforts du processus morbide?* Il s'agirait d'un fait analogue à ce qui se passe dans les cas où l'amaurose semble arrêter le tabes.

Feindel.

626) **L'apophysalgie pottique**, par A. Chipault. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 2, 1897.

L'auteur désigne sous le nom d'apophysalgie pottique un symptôme peu connu et peu fréquent de la tuberculose vertébrale consistant en une douleur localisée, continue, exacerbée par le palper des apophyses, palper qui démontre qu'elle a son siège au niveau d'une ou plusieurs des apophyses correspondant à la gibbosité, et qu'elle ne coïncide avec aucune modification de leur consistance ou de leur volume.

Cette douleur diffère de celles que cause la propagation de la tuberculose aux apophyses, car ces dernières sont indemnes. Elle n'est pas exaspérée par les pressions suivant l'axe du rachis ou sur les apophyses transverses.

L'apohysalgie est très probablement due à de la congestion osseuse, analogue à celle qui se produit au voisinage de la plupart des foyers de tuberculose osseuse ou articulaire.

Lorsqu'elle survient dans le cours d'un mal de Pott, elle peut exercer une influence fâcheuse sur son évolution en débilitant la malade, et surtout en rendant très difficile l'immobilisation dans le décubitus dorsal, immobilisation qui joue un rôle de premier ordre dans la thérapeutique rationnelle de cette affection.

Dans deux cas, l'auteur a réussi à la faire disparaître par l'injection sous le

périoste de l'apophyse ou des apophyses épineuses douloureuses d'une vingtaine de gouttes d'une solution d'acide phénique à 1/50 déposées le long de leur axe à l'aide d'une seringue de Pravaz, introduite d'abord à fond, puis retirée lentement; l'injection ne calme les douleurs qu'au bout de deux ou trois heures; elles reviennent quatre à cinq jours après chacune des premières injections, pour disparaître définitivement après la troisième ou la quatrième injection.

HENRY MEIGE.

627) **Un cas de névrite systématisée motrice avec anasarque,** par DEJERINE et MIRALLIÉ. *Revue de médecine*, janvier 1897, n° 1, p. 50.

L'infiltration œdémateuse se montre assez souvent dans les névrites périphériques de cause externe, par contusion ou plaie des nerfs; mais, en général, elle reste localisée et modérée. Dans les névrites de cause interne, l'œdème est rare, et il est exceptionnel de le voir devenir anasarque.

L'observation se résume : Homme de 50 ans ; névrite périphérique de nature infectieuse indéterminée, névrite systématisée motrice des quatre membres avec altérations électriques sans RD. Sensibilité normale, pas de douleurs spontanées, mais douleurs à la pression des muscles. Pas de troubles des sphincters. Tachycardie. Pas de fièvre. Œdème à marche envahissante simulant l'anasarque. Crise urinaire polyurique. Guérison de la paralysie et de l'œdème.

Le diagnostic de névrite périphérique ne peut être mis en doute. Pour expliquer l'œdème on ne peut incriminer ni le rein ni le cœur. De cette observation il résulte quelques points sur lesquels il est intéressant d'insister : 1° L'anasarque au cours de la névrite périphérique est exceptionnellement rare. On ne connaît que le cas de Grocco et celui de Gurgo et Regibus. 2° Dans l'observation présente, la phase aiguë de l'affection a semblé jugée par une crise polyurique. Le malade, qui ne rendait qu'un litre et demi d'urine par jour au moment de son entrée, a vu son œdème diminuer à mesure que la quantité d'urine augmentait. Cette quantité d'urine s'est maintenue à trois litres pendant toute la période de régression de l'anasarque, pour revenir au taux normal quand l'œdème eut complètement disparu. 3° L'œdème généralisé des quatre membres relève d'une paralysie des nerfs vaso-moteurs. Il mérite d'être rapproché des œdèmes des membres inférieurs signalés depuis longtemps par M. Lancereaux dans la paralysie alcoolique. Mais en général il s'agit dans ces cas d'un œdème local, périmalléolaire et peu étendu. Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est la généralisation de l'œdème aux quatre membres. 4° Cette forme hydropique de la névrite périphérique est donc comparable à la forme correspondante du béribéri.

Il est évident qu'ici il n'y avait pas lieu de songer à cette dernière affection pour expliquer les symptômes présentés par le malade. Le cas montre qu'une infection ou une intoxication indéterminée peut être l'origine d'une névrite avec anasarque, ou, en d'autres termes, que la névrite périphérique peut frapper les nerfs vaso-moteurs au même titre que les nerfs moteurs ou sensitifs. FEINDEL.

628) **Déviation des doigts « en coup de vent » et insuffisance congénitale de l'aponévrose palmaire,** par E. BOIX. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 3, 1897 (avec deux photographies).

La dénomination de déviation des doigts *en coup de vent* a été employée pour désigner la déviation en masse des doigts vers le bord cubital, telle qu'on l'observe dans le rhumatisme chronique, la paralysie agitante, etc.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un sujet chez lequel cette déformation

était congénitale, et s'accompagnait d'une insuffisance de l'aponévrose palmaire des doigts, empêchant l'extension complète des doigts.

La déviation cubitale est irréductible, car on ne peut passivement ni ramener les doigts dans l'axe métacarpien, ni exagérer leur inclinaison sur le bord cubital. Quant à l'attitude fléchie des doigts, elle est irréductible dans le sens de l'extension, le malade pouvant fermer complètement les mains ; mais, quelque effort que l'on fasse pour ramener les doigts dans le plan du métacarpe, on n'arrive pas à dépasser 45°.

De sorte que la main placée sur une table par sa face palmaire forme comme un pont et ne repose sur le plan que par le talon de la paume et par l'extrémité des phalangettes. On peut appuyer alors sur la tête des métacarpiens; on ne parvient pas, quelque pression que l'on exerce, à diminuer la flèche de l'arc ainsi formé.

Les phalanges présentent aussi quelques anomalies de rapports et de direction. L'annulaire est en forme de Z, l'index en forme de C. Les radiographies qui accompagnent ce mémoire rendent compte des modifications subies par les têtes osseuses.

La flexion permanente des doigts sur la paume de la main est manifestement due à l'insuffisance de longueur des parties molles de la région palmaire et en particulier de la peau et de l'aponévrose sous-jacente. Cette insuffisance est plus marquée dans le tiers cubital de la paume, de même que, dans la maladie de Dupuytren, c'est ordinairement en ce point que s'observe le maximum de rétraction. L'insuffisance est un peu plus prononcée à droite qu'à gauche.

Mais on ne remarque sur la paume aucune bride aponévrotique, aucune nodosité, comme il est de règle dans la maladie de Dupuytren. La peau est saine, sans troubles de la sensiblité, ni de la trophicité.

Le porteur de cette difformité a eu autrefois une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu, et une blennorrhagie assez sévère, suivie de rétrécissement uréthral.

Mais la disposition vicieuse des mains est manifestement congénitale.

Le sujet serait né avec les mains complètement fermées. Deux ou trois mois après la naissance, on se serait inquiété de ce que les mains ne s'ouvraient pas, et on serait intervenu d'abord en coupant des adhérences (?) qui unissaient la pulpe des doigts à la paume de la main, puis en intercalant entre la paume et les doigts des bouchons de liège de plus en plus gros. Toutefois, il n'existe aucune trace sur la peau, soit de la pulpe des doigts, soit de la paume de la main, des cicatrices qu'auraient laissées les incisions faites pour séparer les deux parties.

Fait plus important à noter : le malade a eu un fils porteur, dès sa naissance, d'une malformation analogue, mais moins complète. L'enfant n'est pas né les mains fermées, mais seulement les doigts déviés en masse vers le bord cubital et légèrement fléchis sur la paume, mais avec extension possible ; la main pouvait être mise à plat sur une table. Ce fils est mort à deux ans, athrepsique.

L'interprétation de cette déformation est assez malaisée. M. Boix suppose qu'il s'agit d'une difformité analogue à celle du pied bot congénital. On aurait affaire à des *doigts bots* (la position de la main par rapport au poignet n'étant nullement défectueuse). On peut enfin admettre que, chez ce malade, le centre des mouvements d'extension s'est développé plus tardivement que le centre des mouvements de préhension. Il en est résulté une prédominance de ce dernier, et l'enfant a pu naître les mains fermées par défaut d'action de l'ensemble des muscles extenseurs des doigts. Par défaut de fonctionnement, toutes les parties molles

de la paume de la main, téguments, tissu sous-cutané, aponévrose, ne se sont développées que selon le besoin, c'est-à-dire au minimum, et se sont trouvées *trop courtes* lorsqu'on a voulu redresser les doigts de l'enfant. C'est pourquoi la paume de la main ne présentait pas de brides fibreuses ; il n'y a pas eu *rétraction*, mais bien *insuffisance* de l'aponévrose palmaire.

Quant à la déviation des doigts en coup de vent sur le bord cubital, elle pourrait dépendre mécaniquement de l'action prédominante des fléchisseurs sur les extenseurs, la gouttière radio-carpienne ne se trouve pas dans l'axe général de la main, qui passe par le médius, ou tout au plus le long du bord interne du médius ; cette gouttière est plus près du bord cubital de la main, de sorte que, à considérer l'action absolument isolée des fléchisseurs, on comprend qu'elle ait tendance à dévier les doigts du côté cubital.

Il est à noter enfin que, d'une façon générale, les mouvements de flexion l'emportent sur ceux de l'extension. L'extension semble une fonction plus perfectionnée, plus tardive et plus fragile. On peut supposer que les centres qui président à l'extension se sont, dans le cas présent, développés tardivement. Les fléchisseurs ayant agi seuls pendant toute la période de développement de la main, l'attitude qu'ils ont imprimée à cette dernière n'a pu être corrigée et est devenue irrémédiable. HENRY MEIGE.

629) **Note sur l'épicondylalgie**, par CH. FÉRÉ. *Revue de médecine*, février 1897, p. 144.

Cette affection consiste en une douleur vague de l'avant-bras, qui au bout de quelques heures devient, à la région externe et supérieure de l'avant-bras, une douleur vive et spontanée qui s'exagère au moindre mouvement. L'origine de cette affection est une suite d'efforts musculaires semblables et répétés ; d'où la prédominance du nombre des cas chez l'homme et la plus grande fréquence à l'avant-bras droit; le siège précis de la douleur varie aussi suivant le genre d'occupation professionnelle du sujet.

Dans une première série de faits rapportés par l'auteur, la douleur maximum siège bien sur l'épicondyle et sur les muscles qui s'y insèrent (extenseurs).

Dans une deuxième série la douleur prédomine au niveau de la partie antérieure de l'articulation du coude, du côté radial, et au niveau du ligament latéral externe, aux insertions du court supinateur.

Dans les deux séries, pas de douleur le long des troncs nerveux.

Il s'agit d'une *algie*, mais non d'une névralgie ; ce n'est pas non plus une névrose fonctionnelle ; la douleur ne se manifeste pas seulement à propos d'une fonction spéciale. Une fois provoquée dans les circonstances de mouvements toujours les mêmes exécutés dans un travail professionnel, la douleur peut exister en dehors de l'exercice, et *la douleur à la pression paraît constante*. Cette douleur paraît siéger dans les muscles qui entrent en jeu dans ces conditions provocatrices et au niveau de leurs insertions fixes. Le point d'attache commun au plus grand nombre de muscles en action dans ces conditions, l'épicondyle, est le plus exposé, mais il n'est pas le seul. La douleur peut être attribuée à la distension des fibres musculaires et tendineuses. FEINDEL.

630) **Des rapports de la station hanchée avec la scoliose dorsale primitive des adolescents**, par PAUL RICHER. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 1, 1897.

L'auteur attire l'attention sur une cause de scoliose passée inaperçue jusqu'à ce jour, et résultant de l'abus de la station hanchée.

Dans ce mode de station, la colonne vertébrale subit une inflexion latérale au niveau de la jonction des régions lombaire et dorsale, et dont la convexité est tournée du côté de la jambe fléchie. Il en résulte une différence de hauteur des deux épaules et une déformation notable du thorax.

Cette scoliose *physiologique* peut devenir permanente. Il ne faut pas la confondre avec les déformations analogues qui relèvent d'une affection osseuse, musculaire ou nerveuse. Elle a tendance à s'exagérer chez les jeunes sujets qui ont un membre inférieur plus court que l'autre et qui abusent de la station hanchée d'un seul côté. On devra donc empêcher les enfants de prendre fréquemment cette attitude. Une chaussure appropriée, en corrigeant la différence de longueur des membres inférieurs, atténuera la déformation. HENRY MEIGE.

631) **Un cas de contracture hystéro-traumatique des muscles du tronc,** par PAUL RICHER et A. SOUQUES. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière,* t. X, n° 2, 1897 (avec 3 photogr.).

Il est de règle, dans les contractures hystériques, de voir les groupes musculaires antagonistes également pris. Le fait est vrai aussi bien pour les muscles du tronc que pour ceux des membres.

Un homme de 28 ans, vigoureux, bien portant, à la suite d'une chute émotionnante, se fit une contusion au niveau de l'omoplate gauche. La douleur, en ce point, persista longtemps, assez vive. Pour l'éviter il prit l'habitude de pencher le tronc en avant; chaque fois qu'il se redressait, la douleur reparaissait accompagnée d'une sensation de pression à l'épigastre et de dyspnée.

Depuis lors il conserve cette attitude du torse fléchi en avant. Il se tient le dos voûté, contractant fortement à la fois les muscles extenseurs (fessiers-spinaux) et fléchisseurs (abdominaux).

Au niveau de l'ancienne contusion où se voit une légère cicatrice, le malade se plaint d'éprouver une douleur très vive, angoissante. Le frôlement de la peau en ce point réveille une hyperesthésie extrême avec sensation d'étouffement.

Bien que le sujet ne présente aucun autre trouble sensitif, il est probable qu'il s'agit d'une zone hystérogène. C'est un nouvel exemple d'hystérie mono-symptomatique. HENRY MEIGE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANCAISE.

HUITIÈME SESSION, TENUE A TOULOUSE DU 2 AU 7 AOÛT 1897.

Séance du 2 août 1897.

632) **Diagnostic de la paralysie générale**, par F.-L. ARNAUD.

Les *symptômes psychiques* sont constitués par une démence progressive et par différents délires. La démence s'annonce par un amoindrissement de l'énergie mentale dans tous ses modes; elle altère surtout le sens moral dans la phase prémonitoire d'excitation. Que cette phase de début ait existé ou non, le malade arrive au défaut de coordination des idées, à l'absurdité des conceptions et des actes, propres à la démence paralytique.

Les états délirants qui peuvent se greffer sur ce fond démentiel ont pour caractère commun la mobilité, la contradiction des idées délirantes; les deux formes les plus communes, la mégalomanie et le délire triste, peuvent coexister chez le même individu.

Symptômes physiques. — Les troubles moteurs occupent la première place. L'incoordination fait les troubles de la parole, des tremblements, des troubles de l'écriture; il y a des mouvements automatiques intermittents (màchonnements, grincements de dents); il y a des troubles moteurs volontaires partiels consistant en paralysies incomplètes, et des altérations de grande importance des réactions pupillaires.

Les troubles de la sensibilité générale ou spéciale, même en y comprenant l'analgésie du cubital, ne fournissent pas de signe bien précis.

Formes cliniques. — Un petit nombre de symptômes principaux, un plus grand nombre de symptômes secondaires, se groupent entre eux assez diversement pour justifier la distinction de diverses variétés cliniques : *a*) forme simple, dite sans délire ; *b*) forme ambitieuse et expansive ; *c*) forme mélancolique ; *d*) forme alternante ; *e*) forme délirante mixte ; *f*) forme spinale ; *g*) forme épileptique.

Diagnostic différentiel de la paralysie générale avec les psychoses. — Le diagnostic de paralysie générale se pose à propos de presque tous les états vésaniques. Dans les folies dépressives, les idées de culpabilité et d'auto-accusation sont la règle; les idées de négation s'étendent à la sphère métaphysique et les idées de grandeur sont fixes et systématisées. Enfin la démence n'apparaît pas forcément, et lorsqu'elle apparaît elle n'a pas la mobilité et l'incohérence de la démence paralytique. Parmi les folies expansives, l'exaltation maniaque est dépourvue du cachet démentiel et la personnalité est stable. L'existence ou l'absence de signes physiques permettront ordinairement d'assurer le diagnostic. Il est plus difficile de différencier la paralysie générale des états délirants chez les débiles : l'absence de démence chez le débile suffira quelquefois, mais souvent il faudra considérer l'évolution.

Démences organiques. — Les lésions cérébrales en foyer donneront rarement lieu à des méprises ; mais, dans les tumeurs et les pachyméningites, c'est la recherche des symptômes psychiques qui fournira les éléments de différentiation. Pour la démence sénile, la considération de l'âge est extrêmement importante. Les manifestations morbides dues à l'athérome généralisé peuvent généralement être diagnostiquées: elles se montrent chez des individus âgés, ayant plutôt des lacunes dans la mémoire que de la démence vraie, et qui exécutent des actes partiellement adaptés.

Maladies de la moelle. — La paralysie générale peut simuler le tabes et la sclérose en plaques. La succession ou la coexistence assez fréquente des symptômes du tabes et de la paralysie générale a conduit nombre d'auteurs à admettre, pour ces deux affections, une étiologie commune, dominée par la syphilis et l'hérédité. Le tabes typique a sans doute une symptomatologie bien nette; mais les difficultés commencent si : 1° des symptômes de paralysie générale apparaissent, après un temps variable, chez un tabétique plus ou moins confirmé; 2° si les deux ordres de symptômes se développent à peu près simultanément et restent combinés pendant un temps plus ou moins long; 3° si des symptômes de tabes se montrent chez un paralytique général avéré. La sclérose en plaques peut simuler la paralysie générale ou s'y associer; mais cette association clinique n'a pas encore trouvé des confirmations anatomiques assez nombreuses pour qu'on puisse résolument affirmer la coexistence complète des deux affections.

Névroses. — L'hystérie, la grande simulatrice, ne reproduit que bien imparfaitement la symptomatologie de la paralysie générale. La neurasthénie simple est assez souvent facile à distinguer; mais il reste la question de la neurasthénie préparalytique, la neurasthénie du début de la paralysie générale; en réalité, chez certains neurasthéniques syphilitiques, la paralysie générale est toujours à redouter.

Intoxications et infections. — En présence d'un élément alcoolique chez un aliéné il faut toujours suspendre son jugement, car l'élément indiscutable de diagnostic est l'évolution. Les rapports de l'alcoolisme chronique avec la paralysie générale ont été classés sous trois chefs principaux : *a*) il n'y a pas de différence fondamentale entre les deux maladies; *b*) les deux affections offrent des différences symptomatiques très profondes; cependant l'alcoolisme peut quelquefois déterminer la paralysie générale qui, dans ces cas, présente certains caractères distinctifs; *c*) l'alcoolisme produit seulement une pseudo-paralysie générale, distincte par ses symptômes, et surtout par son évolution et sa curabilité. Comme symptômes particuliers à l'alcoolisme, on peut citer : l'aspect de la face, les troubles gastriques, l'athérome, les troubles de la sensibilité, et certaines perturbations psychiques. Dans les symptômes communs à l'alcoolisme et la paralysie générale, on retrouve d'ailleurs des caractères différentiels : dans l'alcoolisme la trémulation de la parole est excessive sous l'influence de nouveaux excès de boisson, l'inégalité pupillaire est tenace, l'intelligence est engourdie plutôt qu'affaiblie, le sens moral est conservé en partie ou perverti, mais non d'une mobilité incohérente. Le délire alcoolique est sous l'influence des hallucinations, plus intermittent et entrecoupé de crises panophobiques. La suppression de l'alcool, en supprimant le délire, en le modifiant ou le laissant subsister, résoudra la question.

Pour le saturnisme, le tremblement de la parole, très intense dès le début, les paralysies véritables, la régression des accidents, suffisent dans la plupart des cas à lever tous les doutes.

M. de Perry (Bordeaux) a observé un grand nombre de paralytiques généraux qui n'ont jamais présenté de délire.

M. Régis. — Bien que la syphilis soit extrêmement fréquente dans l'étiologie (90 p. 100), elle n'y existe pas seule. Diverses maladies infectieuses semblent avoir eu dans certains cas un rôle bien défini; de telle sorte que la paralysie générale apparaît comme la résultante d'infections.

M. P. Garnier. — La démence est bien le stigmate de la paralysie générale; cette démence envahit toutes les activités cérébrales. Quant à la syphilis, elle ne fait pas la paralysie générale, sans doute elle prépare le terrain, comme toutes les infections, les intoxications et les diathèses, mais il faudra une nouvelle cause pour provoquer l'apparition de la maladie.

La paralysie générale est marquée par la dégénérescence des fonctions cérébrales acquises. Le diagnostic sera donc particulièrement difficile chez l'enfant et chez l'adolescent où le développement des fonctions des centres nerveux n'est pas parfait.

M. Briand (Villejuif). — Le signe du cubital n'a pas toute la valeur diagnostique que lui ont attribuée certains cliniciens. Son inconstance et son apparition tardive lui enlèvent tout caractère pathognomonique.

M. Giraud (Saint-Yon). — Le grincement de dents et la contracture du sterno-mastoïdien sont deux symptômes assez fréquents, et qui étaient plus fréquents encore autrefois.

M. Petrucci (d'Angers). — Au point de vue anatomique, on peut établir des degrés dans la paralysie générale en se basant sur l'intensité et la forme des lésions : 1° Péricérébrites d'origine toxique avec des lésions allant de la simple congestion à la sclérose ; 2° Péricérébrites débutant par l'altération de la substance grise avec phénomènes oculaires précoces ; 3° péricérébrites *cellulaires*, cas graves, à démence précoce ; 4° péricérébrites méningitiques.

M. Charpentier. — La paralysie générale n'est pas forcément d'origine syphilitique chez tout individu entaché de syphilis. L'alcool semble être la cause unique de certains cas de paralysie générale.

M. Doutrebente (Blois). — La démence globale est un signe tardif de la paralysie générale ; on a besoin de poser le diagnostic avant que ce symptôme soit complet.

633) **L'hystérie infantile**, par Bézy.

Formes. — L'hystérie infantile revêt rarement la forme de la grande attaque ; mais parmi les formes convulsives, on la voit se manifester en chorée rythmée, chorée de Sydenham, chorée électrique, pseudo-épilepsie ; et aussi par des symptômes isolés (hystérie monosymptomatique), tels que toux spasmodique, hoquet, bégaiement, etc.

Sous sa forme non convulsive, l'hystérie chez l'enfant donne des paralysies, des spasmes, etc., et aussi des troubles psychiques.

L'hystérie peut aussi simuler des affections plus ou moins spéciales à l'enfance ; on connaît la pseudo-coxalgie, le pseudo-mal de Pott, la pseudo-méningite, la pseudo-paralysie infantile, etc. ; l'incontinence nocturne d'urine a été attribuée à l'hystérie, mais l'accord n'est pas fait sur ce point.

Apparition. — L'hystérie, rare pendant les 5 premières années de la vie, augmente ensuite progressivement de fréquence ; elle débute soit par une attaque convulsive, soit par des symptômes fugaces qui sont de grande valeur au point de vue du pronostic et de la prophylaxie de l'hystérie future.

Causes. — En première ligne, il faut inscrire la tare héréditaire, qu'elle soit directe ou indirecte. Les diathèses peuvent avoir toutes des causes prédisposantes. Les causes occasionnelles ressortissent à l'éducation, aux émotions, à la contagion.

Pronostic. — L'hystérie ne tient pas chez l'enfant, à la condition qu'elle soit reconnue et traitée de bonne heure (Charcot). Bien des points du pronostic cependant restent encore dans l'ombre ; on sait notamment peu de chose sur les rapports de l'aliénation mentale infantile et les troubles psychiques hystériques des enfants.

Traitement. — La prophylaxie de l'hystérie commence dès le plus jeune âge de l'enfant. Le jeune sujet à hérédité chargée sera éloigné de sa mère le plus tôt possible ; si cependant les accidents éclatent, la suggestion sera le meilleur moyen de traitement.

M. Pitres insiste sur la difficulté qu'il y a à diagnostiquer certains faits d'hystérie monosymptomatique, tels que les terreurs nocturnes ou l'incontinence d'urine. Il serait utile d'avoir un critérium autre que l'évolution pour les rattacher soit à l'hystérie, soit à l'épilepsie, car l'application immédiate d'un traitement approprié pourrait diminuer d'autant la gravité du pronostic.

M. Cullère considère l'incontinence d'urine infantile comme étant presque toujours de nature hystérique.

M. Noguès rapporte l'histoire de la guérison d'un cas diagnostiqué méningite

tuberculeuse chez un enfant indemne de toute tare névropathique. L'apparition des stigmates après la guérison des phénomènes graves établit la nature de l'affection.

M. Pailhas signale certains troubles circulatoires et sécrétoires qu'on observe dans l'hystérie infantile. Chez deux petites filles il a observé des raies ecchymotiques, survenues spontanément, longues de 10 à 15 centimètres, et dirigées suivant l'axe des membres. Chez une autre fillette il a vu des taches lenticulaires disposées en quinconce, et formant par leur ensemble un large bracelet. Ces dispositions bizarres semblent caractéristiques de l'hystérie et révèlent une origine psychique.

M. Briand croit que l'hystérie infantile est rare et qu'en présence d'un enfant à caractère anormal, il ne faut point se hâter de porter ce diagnostic.

M. Régis a eu l'occasion d'observer une malade dont l'affection a présenté trois phases. Dans la première, les phénomènes hystériques étaient prédominants et on crut à de l'hystérie ; dans la seconde, on a eu à la fois des symptômes d'hystérie et des symptômes de méningite ; enfin, dans la dernière phase, les symptômes de méningite l'ont emporté. — Cette observation soulève ces questions : 1° L'hystérie peut-elle simuler une affection organique ? 2° Peut-elle s'y associer ? 3° Une affection organique peut-elle simuler l'hystérie ?

M. Bérillon rappelle que sur l'enfant l'hypnotisme doit être pratiqué avec une extrême prudence. Cependant ce procédé, combiné avec la rééducation mentale, constitue le meilleur moyen thérapeutique applicable à l'hystérie des enfants.

M. Garnier cite une observation qui montre avec quelles réserves il faut accueillir en justice le témoignage des enfants hystériques. Il s'agit d'une fillette qui mit trois fois le feu à l'atelier où elle travaillait. Au moment où le péril allait éclater, elle signalait le danger et se donnait ainsi un rôle providentiel. Pour éloigner d'elle tout soupçon, elle avait glissé des paquets d'allumettes dans les poches d'une de ses compagnes. M. Garnier fait les plus grandes réserves au sujet du traitement par la suggestion hypnotique.

M. Doutrebente, comme M. Garnier, a vu des troubles psychiques être la conséquence de ce traitement.

MM. Sabrazès et Lamacq rapprochent trois observations d'hystérie infantile ayant même cause occasionnelle, un choc moral. L'exposé de ces trois faits montre que : 1° le choc moral pur ou associé à un traumatisme peut provoquer chez l'enfant, tout comme chez l'adulte, l'apparition de l'hystérie ; 2° cette hystérie s'accompagne de remarquables troubles de la nutrition générale ; 3° dans les trois cas, la suggestion à l'état de veille a réussi d'une façon parfaite à produire une guérison rapide de tous les symptômes.

634) **Un cas de tremblement hystérique chez une fillette de 11 ans,** par Bézy.

Les tremblements sont très rares dans l'enfance. Le diagnostic se fait en général par la brusquerie du début et la recherche des stigmates, le tremblement hystérique n'ayant aucun caractère spécial. Une petite malade fut prise de tremblement après une violente frayeur ayant occasionné une perte de connaissance. Elle a des zones d'anesthésie sur les quatre membres. L'hydrothérapie a amené une diminution dans l'intensité du tremblement, qui est actuellement lent et limité aux membres supérieurs.

635) **Paralysie hystérique chez l'enfant**, par Dastarac.

La paralysie hystérique chez l'enfant est difficile à déceler parce que les stigmates manquent souvent chez l'enfant. et d'autant plus souvent que celui-ci est plus jeune. Il donne une observation d'astasie-abasie, une de paraplégie, une de monoplégie dont le diagnostic a été singulièrement facilité par l'exploration électrique. Les trois cas ont guéri après une seule séance de faradisation, ce qui prouve une fois de plus que chez l'enfant l'hystérie ne tient pas. Dans les cas de paralysie chez l'enfant, l'exploration électrique est toujours utile, car la constatation de la R. D. permet d'éloigner l'idée d'hystérie.

636) **Méningite enkystée hémorrhagique traitée par la crâniectomie**, par Aug. Voisin.

Jeune fille de 22 ans souffrant d'une céphalalgie atroce dans le côté gauche de la tête et présentant des attaques convulsives, de l'hémiparésie droite, avec idées noires et tendance au suicide. Une crâniectomie à gauche fit disparaître ces phénomènes attribuables à la compression, et en outre une rétention d'urine datant de plusieurs mois. Six mois après apparut, à droite de la tête, une douleur progressivement croissante, amenant le retour des idées noires et de l'incontinence. Une nouvelle crâniectomie, à droite, fit découvrir la lésion et entraîna la guérison.

637) **Les troubles psychiques du paludisme**, par Boinet et Rey.

L'intoxication palustre peut avoir un effet immédiat et déterminer des troubles psychiques, au moment de l'accès ou peu après. Les troubles intellectuels les plus fréquents consistent dans l'excitation maniaque, le délire mélancolique, les hallucinations de l'ouïe et de la vue, les idées de suicide, les fugues inconscientes.

Les troubles intellectuels consécutifs à une intoxication palustre chronique consistent dans un délire à forme dépressive, mais d'intensité généralement faible. Chez les prédisposés, à la suite d'intoxication palustre grave, on voit survenir des formes mentales chroniques, avec mélancolie d'abord, et plus tard avec délire ambitieux. Enfin certains cas peuvent simuler la paralysie générale.

M. Régis a observé ces formes non seulement chez des soldats revenant des colonies, mais encore chez des habitants des contrées marécageuses de la France. Tous ces troubles ressemblent à s'y méprendre à ceux que détermine l'alcoolisme. La pseudo-paralysie générale paludique est susceptible de guérison rapide par la quinine.

638) **Organisation du service médical dans les asiles d'aliénés**, par Doutrebente.

Les asiles publics d'aliénés sont en nombre insuffisant; il devrait toujours y en avoir au moins un par département de moins de 500,000 habitants.

Les asiles devront être construits et aménagés avec 6 quartiers de classement pour 500 malades des deux sexes (chiffre maximum). Ils contiendront un quartier d'observation ou de traitement dit de surveillance continue, et, comme annexe, une colonie agricole.

Le département de la Seine, pour ne pas encombrer la province, devra construire rapidement plusieurs asiles. Pour éviter l'encombrement, on peut en outre favoriser l'assistance familiale.

La direction de l'asile serait confiée à un directeur-médecin, qui serait assisté de médecins adjoints et d'internes et d'un secrétaire, chef de bureau, ayant rôle d'économe. Dans les villes ayant une Faculté de médecine, le professeur de clinique mentale serait médecin-directeur et serait assisté de deux médecins adjoints, un pour les besoins de l'enseignement, l'autre pour les obligations légales.

Les médecins adjoints seraient nommés par un concours unique pour toute la France, les internes par concours régionaux.

Discussion. — MM. Charpentier, Brunet, Rey, Rebatel, Drouineau, Anglade, Le Filliatre.

639) **Syphilis et paralysie générale**, par Carrier et Carle.

Les observations de paralysie générale juvénile tendent à prouver l'influence prépondérante de la syphilis dans l'étiologie de l'affection. Dans les antécédents de tout cas de paralysie générale on doit rechercher la syphilis héréditaire aussi bien que la syphilis acquise. Le traitement spécifique fait obtenir de longues rémissions dans bien des cas de paralysie générale confirmée.

640) **Paralysie pseudo-hypertrophique avec participation des muscles de la face**, par Dastarac.

La participation des muscles de la face fait de ce sujet un cas de transition entre le type pseudo-hypertrophique et le type Landouzy-Dejerine. De plus, on ne trouve pas chez ce malade le caractère familial de l'affection.

641) **Epilepsie jacksonienne**, par André.

Observation d'un malade ayant des crises à début brachial, une atrophie du membre supérieur avec main en griffe. Ce cas démontre l'influence trophique de l'écorce.

642) **Tumeurs multiples de l'encéphale et de la moelle allongée, neurofibromatose centrale**, par Mossé et Cavalié.

Deux hypothèses peuvent servir à interpréter cette observation: ou bien il s'agit d'une gliomatose diffuse, ou bien il s'agit d'un processus ayant déterminé en des points multiples des centres nerveux un travail du genre de celui qui frappe les nerfs périphériques dans la neuro-fibromatose généralisée.

CONFÉRENCE DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG.

Séance du 27 février 1897.

643) **Les maladies nerveuses en Abyssinie**, par Golzinguer.

L'auteur a observé 107 cas de maladies nerveuses. Au premier rang se trouve l'épilepsie ; les Abyssins considèrent les épileptiques comme des possédés. Puis viennent les paralysies périphériques, ordinairement d'origine traumatique. La paralysie agitante est souvent le résultat de l'usage des pois ; cette affection est analogue au lathyrisme. Il n'a vu que six tabétiques ; malgré la diffusion de la syphilis, le tabes est rare. Il n'a pas observé un seul cas de neurasthénie. A ce propos, les indigènes disent que les Européens sont des gens pressés et excités comme si « demain ils allaient mourir ». Le rôle du refroidisse-

ment est totalement inconnu aux Abyssins, même dans les maladies où l'influence du froid est incontestable. La thérapeutique indigène est peu compliquée ; on emploie souvent la cautérisation et la saignée.

L'igni-cautérisation est très populaire ; elle se fait au fer rouge ou à l'aide de petits pots en grès chauffés. L'auteur fit usage du thermocautère de Pacquelin et provoqua un enthousiasme indescriptible. Les pratiques superstitieuses sont nombreuses ; la mère qui a perdu quelques enfants doit, si elle veut que le nouvel enfant reste vivant, couper et manger une partie de son oreille gauche.

644) **Des centres corticaux de l'ouïe chez le chien,** par V.-S. LARIONOFF.

L'auteur a pratiqué des ablations circonscrites de l'écorce dans les circonvolutions temporales chez le chien, et examiné l'ouïe avant et après l'opération. Chaque oreille est liée au centre cortical des deux côtés. A la suite d'une ablation partielle, certains sons disparaissent. Après la perte de l'ouïe pour les sons, il reste encore la perception nette du bruit. En excitant l'écorce des circonvolutions temporales par un courant faradique, on obtient des mouvements de l'oreille correspondante et de celle du côté opposé.

645) **De l'influence de la glande thyroïde sur le développement des os,** par AKOPENKO.

Ablation du thyroïde chez les jeunes animaux.

Les phénomènes se divisent en aigus et chroniques ; les phénomènes aigus sont les accès épileptiformes ; les phénomènes chroniques, arrêt de développement de tous les tissus, notamment du système osseux. Pièces et photographies.

Séance du 27 mars 1897.

646) **Les terminaisons centrales de la XIe paire,** par V.-G. OSIPOFF.

Expériences sur le lapin et le chien. Excisions, soit de l'accessoire du vagin et de l'accessoire du spinal, soit de celui-ci seulement. Conclusions : 1) Les racines supérieures de la XIe paire, c'est-à-dire celles qui sortent des régions intérieures du bulbe, sont identiques aux racines inférieures de la Xe paire et ont la même origine centrale; 2) La XIe paire est donc réduite à sa portion spinale.

Sur les préparations, on peut constater du côté opéré une atrophie des racines de la XIe paire, du noyau dorsal de la Xe paire (noyau de Stilling), du faisceau solitaire, du nucleus ambigui, du noyau du cordon latéral; une atrophie des cellules du groupe latéral de la corne antérieure et des cellules isolées dans le groupe antérieur de la corne antérieure.

647) **Du développement de la névroglie dans la moelle humaine,** par E.-A. GUIZÉ.

De nombreuses recherches, par la méthode de Golgi, ont démontré que les cellules névrogliques proviennent de l'épithélium du canal central. L'auteur a suivi sur l'embryon humain tous les degrés de transition des cellules épendymaires en cellules de Deiters. Les cellules névrogliques à prolongements ramifiés trouvées par Lenhossek dans la substance gélatineuse de Rolando se rencontrent dans d'autres régions, par exemple, dans l'angle externe de la corne antérieure. Quant à la transformation des « Astroblastes » en cellules araignées et en « Astrocytes », on trouve cette transition chez l'embryon de 4 mois. Préparations microscopiques à l'appui.

648) **Des centres corticaux du singe**, par V.-M. Bechterew.

Les dernières expériences ont été pratiquées devant tous les médecins de la clinique. Les conclusions sont : 1) La sphère excitable chez le singe est très étendue; sauf les lobes temporal et préfrontal, toute la surface de l'écorce répond à l'excitation électrique, par un effet moteur ; 2) La plus grande excitabilité est dévolue aux circonvolutions centrales et à la partie postérieure des circonvolutions frontales; 3) Dans la partie supérieure des circonvolutions centrales sont disposés d'avant en arrière les centres de la cuisse, de la jambe et des orteils ; plus bas, dans le même ordre, les centres de l'épaule, de l'avant-bras; encore plus bas, les centres de la main et des doigts. Au-dessous, les centres des muscles de la face.

A l'extrémité des circonvolutions centrales, sur la scissure sylvienne, se trouve le centre des mouvements de la mâchoire, de la mastication et de la déglutition ; un peu en arrière, près la partie postérieure de la scissure sylvienne, on obtint des mouvements de l'oreille et de la paupière supérieure. En avant de la première circonvolution centrale, près de la moitié supérieure de la scissure précentrale, se trouve le centre des mouvements de l'oreille, plus bas, les centres de la respiration. Le reste des parties postérieures des circonvolutions frontales est occupé par les centres des mouvements des yeux et de la tête.

Dans la partie postérieure des lobes pariétaux et occipitaux se trouvent les centres de dilatation pupillaire et les mouvements combinés des yeux en sens inverse, en haut et en bas. Ces centres des mouvements oculaires sont en relation continue avec les centres des tubercules quadrijumeaux antérieurs et sont coordonnés avec les centres visuels des lobes occipitaux. 4) Après la destruction de l'écorce chez le singe, les troubles moteurs sont accompagnés d'une diminution de la sensibilité cutanée et musculaire. Il y a donc lieu de croire que la région motrice contient des centres sensitivo-moteurs dans lesquels les sensations musculaires et cutanées sont coordonnées à certains mouvements. 5) La disposition des centres moteurs de l'écorce chez l'homme est sensiblement la même que chez le singe; ce que l'auteur a eu l'occasion de constater sur les opérés. Il montre un singe opéré, sur lequel il est facile de voir que la paralysie motrice est accompagnée d'un trouble de la sensibilité musculaire et cutanée du même côté.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN.

Séance du 14 mai 1897.

649) **De l'innervation de la vessie**, par N.-E. Grinchtein.

Recherches sur la vessie de la grenouille et de quelques mammifères (rat, souris, chat, chien). Préparation préalable dans une solution de picro-nitrate d'ammonium et dans une solution glycérinée.

Les parois vésicales contiennent des ganglions composés de cellules nerveuses rondes ou ovales ayant un ou deux prolongements.

Autour de chaque cellule existe un appareil péri-cellulaire constitué par des fibres nerveuses variqueuses fixes entourant la cellule. La signification de ce réseau a été déterminée par Ehrlich; il transmet les impressions à la cellule, laquelle les transporte plus loin par son prolongement droit, Ces fibres sont donc centripètes et les prolongements droits sont centrifuges. Les fibres de

l'appareil péri-cellulaire sont sans myéline. Une partie de ces fibres se termine dans l'appareil moteur des muscles lisses.

On trouve aussi dans la vessie des fibres à myéline. Celles-ci sont de deux ordres : des fibres fines considérées comme sympathiques, des fibres épaisses d'origine cérébro-spinale. Les premières sont moins nombreuses. La fonction des fibres sympathiques est difficile à déterminer; les fibres d'origine cérébro-spinale sont sensitives (Kölliker) ; elles se terminent en pinceaux. A un fort grossissement, on peut suivre la grosse fibre à myéline ; on la voit s'amincir, perdre son enveloppe et se diviser en une infinité de filaments minces variqueux, lesquels se terminent par un bouton; ce sont des appareils « terminaux »; ils diffèrent des appareils latéraux qui sont formés par des fibres sans myéline et se séparent du nerf au niveau des incisures de Ranvier. Les appareils terminaux se trouvent sous l'épithélium.

Les ganglions nerveux de la vessie sont disposés sur le trajet des troncs nerveux. Ils sont en grand nombre à l'entrée des uretères, au niveau du col et des parois latérales; ils font défaut sur le sommet de la vessie. En général, les ganglions et les troncs nerveux ont la même distribution que les vaisseaux. Les cellules ganglionnaires sont multipolaires. Les prolongements protoplasmiques se divisent et se perdent dans le ganglion; les prolongements cylindraxiles entrent dans un tronc nerveux.

L'auteur a pu suivre les fibres jusqu'aux appareils terminaux, ce qui n'a pas encore été fait jusqu'ici. Dans la couche épithéliale de la vessie de la grenouille il existe des anastomoses autour des cellules épithéliales isolées. L'auteur montre des dessins.

650) **De l'action du chloroforme sur les ganglions nerveux du cœur,** par N.-N. Porochine.

Expériences sur des chiens et examen des cœurs des individus morts par le chloroforme. Méthode de Nissl.

La plupart des cellules sont pâles, les granulations sont menues au centre et accumulées abondamment sur la périphérie. Dans certaines cellules les granulations rayonnent vers le centre; quelques taches pâles s'observent sur le bord de la cellule. On trouve aussi des cellules absolument décolorées avec des petits grumeaux peu colorés ; les noyaux et les nucléoles sont également peu colorés et irréguliers. Sur un seul et même ganglion on peut observer tous les degrés d'altération. L'auteur montre des préparations et des dessins.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Dercum.— Les fonctions du neurone. *Journal of nervous and mental disease*, août 1896.

De Buck et De Moor. — Neurones et neuropathologie. *Belgique médicale*, 1896, n° 38.

Sano. — De l'indépendance fonctionnelle des centres corticaux du langage. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, nos 11 et 12.

Pellizzi. — Sur la structure et l'origine des granulations épendymaires. *Rivista sperim. di freniatria*, fasc. 3, 1896.

Cannieu. — Embryologie des ganglions rachidiens. *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 31 mai 1897.

GRABINI. — Evolution du sens olfactif dans l'enfance. *Accademia di Verona*, vol. LXXII, série 3, fasc. 4, 1896.

FALCONE. — Les muscles frontal et sourcilier dans l'expression des sentiments. *Giorn. della Associaz. Napol. di medici e naturalisti*, anno VI, fasc. 5, 6, 1896.

GRAFÉ. — Un nouveau cas d'audition colorée. *Revue de médecine*, mars 1897, p. 192.

A. IRSAI (de Budapest). — Contribution au rôle joué dans l'organisme par la glande thyroïde. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 51.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

G. L. WALTON. — Cas de tumeur du cerveau avec autopsie. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 189.

R. VON HOESSLIN. — Tumeur sous-corticale du centre ovale droit avec hémiplégie gauche complète. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 14, p. 317.

SECHEYRON et MAUREL. — Tumeur du crâne opérée chez une fillette de un jour et demi (angiome). *Congrès de Toulouse*, août 1897.

DE LAPERSONNE. — Méningite à pneumocoques après l'énucléation et les opérations orbitaires. *Presse médicale*, n° 56, 10 juillet 1897.

COLMAN et BALLANCE. — Tumeur du pli courbe. *Clinical Society's Transactions*, 1896.

WIGLESWORTH. — Deux cas de porencéphalie. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 88.

BAYLAC. — Tumeurs tuberculeuses du cervelet. *Congrès de Toulouse*, août 1897.

JOSEPH COLLINS et GEORGE BLANCHARD. — Tumor of the spinal pia, first cervical segment, mistaken for hypertrophic cervical pachymeningitis. *Medical News*, juillet 1897, p. 48.

ANDERODIAS. — Pouce supplémentaire de la main droite. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux.*

BALLANTYNE. — Teratogenesis; an inquiry into the cause of monstruosities. *Edinburgh med. Journ.*, septembre 1896.

PILLIET. — Note sur la conservation des pièces anatomiques et histologiques par les vapeurs de formaline. *Progrès médical*, 10 avril 1897.

THÉRAPEUTIQUE

CHIPAULT. — Du traitement des gibbosité de diverses origines par les ligatures apophysaires. *Gazette hebdomadaire*, 25 janvier 1897, p. 76.

EHRMANN. — De la suture des nerfs à distance. *Gazette hebdomadaire*, 7 février 1897, p. 124.

Mme PHILIPPOFF. — De la valeur des transplantations musculo-tendineuses dans le traitement du pied-bot paralytique. *Th. de Paris*, 1897.

TOMASINI. — Action de la scopolamine chez les aliénés. *Riforma medica*, vol. I, n° 12, 1897.

HUGO STARCK. — Guérisons obtenues par l'hypnotisme. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 32, p. 741.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

5e Année 15 Septembre 1897. N° 17.

SOMMAIRE DU N° 17

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT DU TABES DORSALIS

Par le Dr **A. Raïchline.**

Communication faite au Congrès International de Médecine de Moscou, le 18 août 1897.

Le titre de notre communication montre bien que nous n'avons pas la prétention d'envisager la thérapeutique du tabes sous toutes ses faces si variées et multiples. Il serait du reste tout à fait déplacé de tenter une pareille étude d'ensemble après les rapports si substantiels et approfondis que nous venons d'entendre ici-même.

Notre intention, bien plus modeste, est d'exposer brièvement quelques faits et

déductions thérapeutiques, qui ressortent plus particulièrement de notre expérience personnelle et qui nous paraissent mériter un certain intérêt, soit parce qu'ils sont d'une acquisition plus récente, soit qu'ils n'ont pas encore été assez pris en considération.

Lss rapports intimes qui existent entre le tabes et la syphilis et qui à l'heure actuelle paraissent solidement établis, semblent justifier *à priori* l'application au tabes de tous les moyens que nous possédons contre la syphilis elle-même.

A ce point de vue nous devons signaler les quelques essais, bien timides, il est vrai, faits par le prof. Richet et ses collaborateurs (Héricourt, Langlois et Mulé), d'appliquer dans le tabes la *sérothérapie antisyphilitique*. La méthode de Richet et d'Héricourt consiste à injecter aux malades le sérum des animaux dont l'immunité naturelle a été renforcée par l'inoculation préalable des matières syphilitiques infectantes.

M. Richet lui-même dit avoir obtenu par ce procédé une amélioration prompte et remarquable dans un cas de tabes à la période préataxique (disparition des céphalées tenaces, des douleurs fulgurantes et des gastralgies, au bout de trois injections seulement) (1).

M. Langlois rapporte une observation analogue (2).

M. Mulé (3), bien que n'ayant obtenu aucun résultat appréciable dans les cas d'ataxie locomotrice invétérée, conclut que le sérum antisyphilitique de Richet et Héricourt agit bien et d'une façon sûre sur les manifestations douloureuses du tabes.

Grâce à l'extrême obligeance de MM. Richet et Mulé, et sur les indications de celui-ci, nous avons pu expérimenter l'effet de ces injections sur deux tabétiques de notre clientèle privée. Un de ces malades, âgé de 37 ans, était au début de la période ataxique et se plaignait de douleurs fulgurantes à localisation très variée, de paresthésies pénibles dans les membres inférieurs, et d'une anorexie tenace. L'autre, âgé de 35 ans, présentait un type curieux de tabes à marche descendante et à évolution assez rapide; il souffrait également de douleurs fulgurantes, était incapable de marcher et de se tenir debout et se servait péniblement de ses mains.

L'effet du traitement fut identique dans les deux cas, car, au bout de 5 injections dans le premier cas et de 2 injections dans le second, tous les deux malades furent pris d'une fièvre très forte (49°,3 et 39°,5) avec poussées répétées d'érythème généralisé, et durent s'aliter pendant quelques jours (10 et 5 jours) dans un état de prostration assez inquiétant. Leur rétablissement exigea des mesures d'ordre général, et dans la suite nous ne pûmes constater aucune modification du côté ces symptômes tabétiques.

Comme, dans nos procédés opératoires, nous nous conformions strictement aux exigences de l'antisepsie la plus rigoureuse, nous en conclûmes que le sérum mis à notre disposition (dans des ampoules de 3 centimètres cubes) contenait des substances *pyréthogènes*, septiques ou autres, et que l'introduction de ces substances (qui allument la fièvre), utile peut-être dans quelques cas pathologiques, est plutôt nuisible dans le tabes dorsalis. En prononçant ces dernières paroles, nous faisons allusion à la tentative récente, faite par le professeur von Wagner (de Vienne), de traiter quelques cas de maladies nerveuses (notamment des psychoses) par les injections sous-cutanées de toxines micro-

(1) *Bull. de la Soc. de Biologie*, séance du 12 janvier 1895.

(2) Dans la thèse de M. Mulé.

(3) E. Mulé. *La sérothérapie dans la syphilis.* Thèse de Paris, 1896.

biennes (1). Cet auteur a réuni, en effet, nombre d'observations cliniques, dans lesquelles la *fièvre*, sous forme de maladies infectieuses intercurrentes, des vésicatoires répétés, des suppurations artificielles (cautères, moxas, etc.), s'était montrée d'un effet curatif incontestable sur l'affection nerveuse fondamentale (atrophie musculaire progressive, atrophie du nerf optique, paralysie générale, etc.). Nous-même avons obtenu un succès éclatant avec les injections du même sérum antisyphilitique de Richet dans un cas de névralgies céphaliques de nature indéterminée, chez un ancien syphilitique, névralgies atroces et rebelles à tout traitement spécifique et autre ; et, comme la réaction fut la même que dans les deux autres cas précités (fièvre avec érythème), le succès thérapeutique doit être mis sur le compte de la fièvre provoquée par l'introduction dans l'économie du sérum en question. Mais nous répétons que ces pratiques, basées du reste sur un nombre de faits très restreints et mal définis, ne nous paraissent pas applicables au traitement du tabes. L'observation clinique quotidienne montre d'autre part que les maladies infectieuses intercurrentes (comme l'influenza et autres) sont toujours à redouter dans le tabes, comme susceptibles d'aggraver son évolution.

Inutile, croyons-nous, d'ajouter que les injections de divers sérums naturels ou artificiels, du liquide séquardien, des glycérophosphates et d'autres substances dites « dynamogènes » ne présentent aucune espèce d'importance au point de vue du traitement radical du tabes. Pour notre compte, nous n'avons même pas pu nous convaincre de leur simple effet tonique général et nous avons généralement abandonné leur emploi.

En attendant que le vrai sérum (ou *antitoxine*) curatif et *spécifique* du tabes, c'est-à-dire capable d'enrayer l'évolution de cette maladie d'une façon absolue, soit trouvé, — et nous espérons que ce jour viendra pour le tabes, comme notre maître, M. Pierre Marie, l'espère pour la sclérose en plaque (2), — force nous est de nous contenter, pour les besoins de l'indication *causale*, du traitement antisyphilitique classique, mercuriel ou iodo-mercuriel.

Malheureusement nous savons trop bien que l'efficacité de ce traitement dans le tabes est fort contestable ou du moins très relative. Il est suffisamment démontré que le traitement antisyphilitique le plus rigoureux n'est pas capable d'empêcher l'apparition du tabes chez un ancien syphilitique, pas plus que d'enrayer l'évolution du tabes une fois éclos. Les guérisons du tabes, attribuées au mercure ou aux iodures, paraissent et paraîtront toujours suspectes au point de vue du diagnostic, et tout ce qu'on peut demander à ces médicaments c'est d'atténuer, du moins d'une façon indirecte et à la longue, la virulence des toxines spéciales élaborées dans l'organisme infecté préalablement par la syphilis, et qui sont la cause immédiate présumée de la dégénération tabétique du système nerveux (3).

Le traitement antisyphilitique a donc bien sa raison d'être dans les premiers stades du tabes, quand l'état général n'a pas encore subi d'atteinte grave et que le tableau clinique n'est pas encore au summum de son évolution.

La meilleure façon d'administrer le mercure est sans conteste celle des *frictions*, et à ce propos, il nous semble juste de mettre en garde contre la pratique des *injections* mercurielles, lesquelles sont susceptibles de provoquer des accès de douleurs névralgiques et même des atrophies musculaires en masse, comme nous

(1) V. WAGNER. Communication faite à la *Société Impéro-Royale des Médecins de Vienne*, séance du 24 février 1895. V. *Wiener klin. Woch.*, n° du 23 février 1895.

(2) P. MARIE. *Leçons sur les maladies de la moelle*, p. 162.

(3) V. ERB. Die Therapie des Tabes. *Volkmann's Samm. klin. Vortr.*, n° 150, p. 571.

l'avons nettement observé chez un de nos tabétiques. Il est bien entendu que le traitement mercuriel est formellement contre-indiqué dans les périodes plus avancées du tabes, lorsque les malades sont déjà arrivés à un degré plus ou moins prononcé de cachexie, par de longues souffrances endurées, par le manque d'air et d'exercices, etc. Du reste, la notion de l'insuffisance du traitement mercuriel dans le tabes est déjà tellement répandue à l'heure actuelle, que les abus deviennent de plus en plus rares de ce côté.

Il n'en est pas de même cependant avec le traitement *ioduré*. L'iodure est notre grand cheval de bataille dans toutes les affections organiques du système nerveux; on en use un peu à tort et à travers, pour des raisons souvent vagues, à titre d'agent antisyphilitique, anti-infectieux, dystrophique, antinévralgique, etc.

Dans le tabes en particulier nous avons vu les iodures être administrés à forte dose (de 4 à 8 grammes par jour, pendant de longs mois sans interruption, ce qui ne nous paraît pas rationnel (1), car d'une part la valeur antisyphilitique de l'iodure est inférieure à celle du mercure, et d'autre part le processus tabétique n'est pas une sclérose vasculaire, mais un processus dégénératif parenchymateux primitif.

En dehors des moyens antisyphilitiques, il existe dans le tabes une quantité de médicaments ou de médications qui ont la prétention plus ou moins justifiée d'agir favorablement sur tout le système nerveux, en favorisant sa régénération ou en augmentant sa vitalité et sa résistance.

Dans cette longue série de moyens thérapeutiques la préférence doit être accordée aux *médications physiques*, et notamment à la balnéo et hydrothérapie, à l'électricité surtout galvanique, et au massage. Leur effet est souvent excellent, mais parfois incertain.

Dans l'absence de moyens curatifs directs, *la principale indication dans le tabes doit être celle qui vise l'état général du malade et qui a pour but de relever par un ensemble de mesures diétético-hygiéniques les forces physiques et morales de l'organisme et de compenser de cette façon les effets de la maladie.*

Cette thèse a été brillamment développée par M. le professeur Leyden dans ses remarquables leçons sur le traitement du tabes (2). Nous partageons entièrement les idées de cet auteur.

Il est plus que probable que si tous les syphilitiques pouvaient, dès le début de leur infection, s'astreindre à une vie tranquille et régulière, exempte d'excès et de surmenage, le nombre des ataxiques serait considérablement diminué.

Il est non moins certain que la vie des grandes villes modernes est très défavorable aux personnes devenues ataxiques. En dehors de ses conditions générales (fatigues corporelles et intellectuelles, préoccupations morales, excès de toute sorte) qui sont préjudiciables à tout le monde et surtout aux malades chroniques, cette vie renferme un inconvénient spécial pour les tabétiques, et notamment celui de favoriser l'évolution de l'incoordination motrice. Les parquets cirés, les escaliers à monter et à descendre, les rues encombrées et mal pavées, etc., sont autant d'obstacles qui entravent la libre circulation des tabétiques, leur

(1) V. le travail de WORNER STARK : Iodure de potassium à haute dose dans le tabes *Neurol. Centrbl. 1893* n° du 15 juin. Cet auteur recommande d'aller jusqu'à 12 grammes par jour de KI et cite à l'appui de son assertion une seule observation favorable.

(2) E. LEYDEN. Ueber die Behandlung des Tabes. *Berl. klin. Woch.*, 1892, n°s 17 et 18.

imposent une fatigue constante et exagérée, et occasionnent très souvent des entorses, des chutes et d'autres petits accidents. Ceux-ci à leur tour agissent sur le moral des malades, leur font exagérer le sentiment de leur faiblesse et de leur impotence, les obligent à prendre des précautions bien inutiles et à renoncer trop prématurément aux sorties et aux promenades. Or le manque d'exercices amène une faiblesse et une atonie du système musculaire, et partant aggrave l'ataxie, tandis que le manque d'air anémie et cachectise.

Nous connaissons des malades qui, vivant à Paris, ne sortent pas de chez eux pendant des semaines et des mois, bien qu'ils soient encore capables de marcher plus ou moins convenablement. Il faut donc conseiller aux tabétiques d'habiter autant que possible à la campagne, en plein air. Vivant dehors, faisant des promenades, les malades sont à même de s'entraîner, de lutter efficacement avec les troubles de la sensibilité qui sont la source de leur ataxie, et de ralentir la marche de leur incoordination motrice, comme nous en avons vu un exemple éclatant il y a quelques années.

L'indication devient plus pressante encore dans la période ataxique de la maladie, et il s'y ajoute deux autres indications bien précises qui visent, l'une, les troubles de la nutrition générale, l'autre, les troubles de la motilité.

On sait que les tabétiques ataxiques tombent tôt ou tard dans un état de marasme et de cachexie plus ou moins prononcée. Les raisons de cette déchéance corporelle sont multiples : influence directe consomptive de la maladie ; longues souffrances endurées ; crises gastriques, anorexie persistante, dyspepsie nerveuse ; manque d'air, repos forcé, enfin l'état déprimé de l'esprit (neurasthénie avec préoccupations hypocondriaques). Tous ces malades ont mauvaise mine, sont anémiés, mangent peu, digèrent plus ou moins mal (et c'est par crainte de ne pas digérer qu'ils se nourrissent souvent mal, surtout ceux qui ont eu à souffrir des crises gastriques avec intolérance stomacale absolue), sont tristes, découragés, désespérés.

L'expérience nous a démontré qu'il faut assimiler tous ces ataxiques aux tuberculeux et les traiter comme on traite les tuberculeux, c'est-à-dire en les soumettant à une alimentation substantielle (voire même à une *suralimentation*, *combinée à la cure d'air et de repos*. Le repos ne sera certes pas absolu, mais on aura tout profit, surtout au début de la cure, de ne pas laisser le malade s'abandonner à ses mouvements désordonnés qui le fatiguent et qui favorisent les attitudes vicieuses du corps et des membres. On commencera naturellement par l'encourager, de même que son entourage, et lui donner le ferme espoir d'améliorer promptement son état général et local. Ces paroles d'encouragement seront proférées d'une voix d'autant plus ferme et suggestive, que le médecin est sûr de pouvoir tenir sa promesse, car il a maintenant dans ses mains une méthode puissante pour améliorer l'ataxie, celle de la *rééducation méthodique des mouvements*.

Nous avons déjà eu plusieurs fois l'occasion de nous prononcer sur la façon dont nous concevons la pathogénie des troubles moteurs dans le tabes, et sur le but que doit poursuivre le traitement rationnel de l'ataxie (1).

Bien exécuté et sagement combiné aux mesures générales diétético-hygiéniques que nous venons d'esquisser, ce traitement réalise l'idéal d'un traitement

(1) Traitement de l'ataxie par la rééducation des mouvements *Soc. méd. du IX*e *Arrond. de Paris*, 19 mars 1896. V. *Journ. de méd. de Paris*, 1896. — Traitement rationnel de l'ataxie. *Soc. de méd. et de climat. de Nice*, 3 déc. 1896. V. *Nice médical*, 1897, nos 4, 5 et 6.

compensateur, comme l'a si bien dit M. Leyden. Il améliore et discipline les mouvements volontaires du malade, développe et réveille, à l'aide des exercices méthodiques, la sensibilité profonde, la force et la tonicité des muscles, et corrige les *attitudes vicieuses* du corps et des membres, si caractéristiques pour l'ataxie. Il répond d'une façon parfaite à la pathogénie et à l'évolution clinique de l'ataxie et permet d'obtenir des résultats parfois remarquables, même dans les cas les plus avancés de la maladie, en apparence désespérés. On peut donc dire, sans crainte d'exagération, que la thérapeutique du tabes a réalisé sous ce rapport un immense progrès et que le pronostic de la maladie se trouve de ce fait considérablement amélioré.

Il est facile de comprendre que le traitement se fait d'une façon plus rapide et autrement plus efficace, lorsque le malade se trouve sous la surveillance constante du médecin expérimenté. C'est pour cette raison que nous avons déjà dit et que nous répétons ici : « Le traitement de l'ataxie se fera dans l'avenir dans des établissements spéciaux, munis de salles de gymnastique et des aménagements particuliers en plein air, et situés dans des stations climatériques capables de réaliser en même temps la cure d'air et de repos. »

La méthode des exercices systématiques s'appelle ordinairement « la méthode de Frenkel », d'après le nom de l'auteur qui en 1890 en a donné les bases et la technique (dans ses grandes lignes). Mais il faut être juste et ajouter que le premier qui a appliqué dans le tabes le principe de la *rééducation* est M. Mortimer Granville, un auteur anglais, qui, dans un travail publié en 1881 (1), considère les ataxiques comme des enfants qui n'ont pas encore appris à se tenir debout et à marcher » et préconise la *rééducation* de leurs mouvements, comme susceptible « d'arrêter et de faire rétrocéder » l'évolution de l'ataxie et en particulier de faire disparaître le signe de Romberg (qu'à cette époque on considérait comme un symptôme immuable et pathognomonique du tabes).

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

651) **Contribution l'étude de la « Dégénérescence fibreuse des capillaires » (périartérite et endartérite du cerveau).** Ein Beitrag zur Frage von der sogenannten « faserigen Degeneration der Capillaren ». (Periarteritis und Endarteritis) des gehirns, par LAPINSKY. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 10, p. 368, 9 juillet 1897.

Voici les conclusions de l'auteur ; on doit admettre :

1° Que les capillaires moyens jusqu'à ceux dont le diamètre atteint 1mm,5 subissent la dégénérescence fibreuse comme les autres artères, et qu'il s'agirait là d'une endopériartérite.

2° Ces processus se présentent, comme dans les artères, du reste, sous deux formes : sous forme inflammatoire ou sous forme fibreuse.

(1) I. MORTIMER GRANVILLE. A note on one « symptom » of locomotor ataxia. *The Practionner*, 1881, octobre, p. 333.

3° La lumière des capillaires d'un certain calibre reste normale ; celle des petits capillaires se rétrécit ou même s'oblitère à la suite de ce processus.

4° Les lésions ainsi produites déterminent d'une part des troubles qualitatifs et quantitatifs dans la nutrition du cerveau, quantitatifs parce que l'oblitération des fins capillaires diminue l'afflux des éléments nutritifs ; qualitatifs parce que les altérations de la paroi de ces vaisseaux modifient les propriétés des liquides filtrés à travers leurs parois.

5° Ces processus aboutissent à la perte de l'élasticité des capillaires qui ne poussent plus les liquides intérieurs comme à l'état normal.

G. Marinesco.

652) **Contribution à l'étude des abcès de la moelle.** (Zur Lehre von Rückenmarksabscess), par H. Schlesinger. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* vol. 10, p. 410, 9 juillet 1897.

Il s'agit d'une bonne âgée de 28 ans, entrée dans le service avec une paraplégie des membres inférieurs. La paralysie sensitive et motrice était complète et accompagnée de douleurs vives dans les cuisses et de douleurs en ceinture. La colonne vertébrale est sensible à la pression. Il y a une paralysie de la vessie. Une eschare étendue n'a pas tardé à se développer à la région sacrée. La malade est morte neuf semaines environ après le commencement de la maladie. A l'autopsie on a trouvé un abcès vaste dans la région lombaire. Sur des coupes histologiques, on voit déjà dans la région de la queue de cheval une infiltration abondante et une dégénérescence plus ou moins complète. La dure-mère est également infiltrée au niveau du cône médullaire, l'inflammation est encore plus marquée. Au niveau de la région sacrée supérieure, les contours de la moelle épinière sont très nets. Le centre de la moelle est occupé par une agglomération de cellules embryonnaires qui a fait disparaître toute structure à ce niveau. Même aspect à la région lombaire inférieure. La substance grise de la moelle est détruite ; il en résulte une cavité qui présente une certaine ressemblance avec les cavités d'une syringomyélie. Dans la région lombaire moyenne, la cavité de l'abcès est vide ; à la périphérie de la moelle, les vaisseaux sont excessivement dilatés et les fibres de la substance sont à peu près conservées. Au niveau de la région dorsale inférieure, le territoire de l'abcès diminue de plus en plus, et à partir de la 10e dorsale, la substance grise de la corne antérieure commence à réapparaître et les cellules sont altérées. La dégénérescence ascendante existait dans le cordon postérieur, dans les faisceaux de Gowers et de Flechsig. Il y avait en outre une dégénérescence du faisceau marginal ascendant de Marie.

G. Marinesco.

653) **Conférence sur la peste, faite à l'Institut bactériologique de Bucharest,** par M. Babès. *Roumanie médicale,* 27 juin 1897, p. 239.

M. Babès, qui a examiné le système nerveux central des cobayes et des souris chez lesquels il avait inoculé le bacille de la peste, a constaté les lésions suivantes. Dans les méninges, il a vu de l'hyperhémie et de l'hyperplasie des cellules conjonctives, et des bacilles isolés ou bien en forme de zooglées ont été vus dans les vaisseaux. Si l'affection a duré quelque temps, on peut constater dans la substance blanche des lésions d'une myélite commençante et on retrouve dans ces foyers myélitiques des bacilles assez nombreux ; mais c'est la substance grise qui présente les lésions les plus importantes. Les lésions existent non seulement dans la moelle épinière, mais aussi dans le bulbe. Dans les cellules

de l'hypoglosse d'une souris qui a vécu 10 jours après l'époque de l'inoculation, on constate dans le protoplasma un réseau de coagulation résultant des corpuscules de Nissl altérés. Le noyau est plus ou moins méconnaissable, à contour pâle et peu coloré. D'autres cellules ont des prolongements protoplasmatiques gonflés et rompus. Il est à remarquer que M. Babès a trouvé des bacilles ; il a pu suivre les bacilles qui sortent des vaisseaux jusque dans la cellule nerveuse où les microbes sont plus gros. La chromatolyse se présente sous forme diffuse ou bien périphérique. G. MARINESCO.

654) **Altérations des cellules nerveuses dans la peste bubonique expérimentale**, par LUGARO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. 11, fasc. 6, 8 juin 1897, p. 241.

Pour bien étudier ces lésions, il faut employer un virus qui ne soit pas trop intense, comme cela arrive pour les animaux qui vivent de quatre à dix jours. C'est dans ces circonstances que l'auteur a eu l'occasion d'étudier le système nerveux d'un lapin mort au bout de 6 jours et d'un cochon d'Inde qui a succombé 10 jours après l'inoculation. Le système nerveux a été fixé partie au sublimé, partie à l'alcool. Lugaro n'a pas trouvé de bacilles dans les centres nerveux. Dans la moelle épinière du lapin mort après 6 jours, la plupart des cellules de la corne antérieure présentent de la chromatolyse périphérique partielle. Certains prolongements protoplasmatiques sont atteints de la même lésion. Par la coloration avec l'hématoxyline il a vu que la substance achromatique, au lieu de présenter une striation parallèle, affecte une disposition réticulée à mailles larges et irrégulières. Le noyau des cellules est normal. Les cellules de cordons offrent des altérations semblables, mais plus diffuses. Dans les cellules des ganglions spinaux, à côté de cellules normales ou peu altérées, il y en a d'autres qui présentent une chromatolyse plus ou moins avancée, ou limitée à la périphérie de la cellule, ou diffuse. Dans ces cellules, le noyau est atrophié et coloré d'une manière diffuse. Par la coloration à l'hématoxyline, l'auteur a vu que la substance achromatique était aussi altérée que la substance chromatique, ce qui prouverait, ou bien que ces lésions ont été simultanées, ou que l'une a succédé à l'autre à court intervalle. L'altération était beaucoup plus grave dans la moelle épinière du second animal mort plus tardivement. Presque toutes les cellules étaient altérées. Un bon nombre d'éléments cellulaires présentent une chromatolyse diffuse complète, le corps cellulaire est pâle et les prolongements protoplasmatiques se dessinent à peine. Tout le cytoplasma a un aspect spineux. Dans un stade plus tardif, le corps cellulaire est gonflé, le protoplasma désagrégé ; il se forme à son intérieur des lacunes. Dans ces cellules, le noyau est ratatiné et foncé ; cette lésion correspond à celle désignée sous le nom d'homogénéisation aiguë avec atrophie. G. MARINESCO.

655) **Sur un cas de tabes avec arthropathies multiples et hémiplégie organique**, par le Dr CABROL. *Th. de Paris*, 1897.

Ce travail est la relation d'un cas de tabes observé à Bicêtre, dans le service de M. P. Marie, et suivi d'autopsie. Ce qui constitue l'intérêt du fait, c'est que le malade était porteur d'arthropathies tabétiques confirmées aux deux épaules et que l'autopsie a révélé que les mêmes troubles trophiques étaient en voie d'évolution aux articulations de la hanche et du genou ; on relevait en outre une fracture spontanée du fémur remontant à cinq ans, et qui s'était consolidée avec un cal très volumineux ; enfin en janvier 1897, était survenue une hémiplégie gauche.

La dissection et l'étude microscopique des articulations frappées d'arthropathie ont permis de saisir les lésions manifestement au début (genou droit) ; à ce moment, les lésions osseuses et cartilagineuses sont très évidentes, il n'y a rien au contraire dans la synoviale ni la capsule articulaire ; les altérations de la synoviale débutent par une hypertrophie des franges et aboutissent à la production de masses d'aspect osseux et cartilagineux.

Les coupes pratiquées sur le cerveau ont démontré que l'hémiplégie était due à une lésion de nature hémorrhagique ayant détruit la partie antéro-supérieure du noyau lenticulaire.

La moelle présente une dégénération des cordons postérieurs dans leur totalité ; les fibres sont très rares à la partie postérieure ; dans le tiers antérieur, la lésion est moins accentuée ; rien dans la zone de Lissauer : au demeurant, lésions classiques du tabes. En outre, la moelle cervicale a été traitée par la méthode de Nissl par Paul Sainton, qui a reconnu des altérations cellulaires (disparition des granulations chromatophiles, disposition en cercle des granulations autour du noyau, rejet du noyau à la périphérie).

L'auteur fait suivre cette observation de considérations sur la pathogénie des arthropathies et sur les complications hémiplégiques au cours du tabes.

ALBERT BERNARD.

656) **Notes sur deux cas de névrite périphérique avec résultats comparatifs d'expériences de dégénération et d'altérations des cellules nerveuses**. (Notes of two cases of peripheral neuritis, etc...), par R.-A. FLEMING. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 56.

Observations de deux cas de névrite périphérique suivis d'une autopsie très minutieuse dans laquelle l'auteur remarque particulièrement une exsudation existant surtout autour des artérioles et des capillaires dans les septa de l'endonèvre et aussi entre les fibres nerveuses et séparant les lamelles profondes du périnèvre ; cette exsudation amène la compression et la dégénération des fibres nerveuses qu'elle enserre. Les altérations vasculaires étaient prononcées et consistaient en augmentation du nombre et des dimensions des noyaux des parois. Il existait dans le cas I des altérations des cellules de la substance grise médullaire, des deux côtés, et quelques lésions des cellules de l'écorce cérébrale.

A ces observations Fleming joint la description du nerf tibial postérieur dans un cas de névrite diabétique dû à A. Bruce, dans lequel les altérations vasculaires étaient également très nettes. Il rappelle en outre les résultats de ses recherches sur la dégénération expérimentale ascendante des nerfs (*British medical Assoc.*, 1896), et sur la dégénération descendante dans les nerfs mixtes après section ou ligature, ainsi que sur les modifications constatées au cours de ces expériences sur les ganglions spinaux et les cellules multipolaires des cornes antérieures, et il rapproche avec soin ces données d'origine expérimentale de celles fournies par l'examen des faits de pathologie humaine. Sa conclusion est que la névrite périphérique est différente des dégénérations expérimentales ascendante ou descendante et est causée par une toxine agissant sur les cellules aussi bien que sur les fibres nerveuses et peut-être sur les vaisseaux. Plusieurs figures.

PIERRE MARIE.

NEUROPATHOLOGIE

657) **Recherches cliniques sur les groupes musculaires paralysés dans l'hémiplégie d'origine cérébrale**, par le Dr Clavey. *Thèse de Paris.*

Voici les principales conclusions de ce travail ; elles résultent de l'examen de 21 hémiplégiques pris dans le service de M. le Dr Marie.

1° Dans l'hémiplégie d'origine cérébrale la paralysie frappe presque toujours des complexus musculaires et non pas des muscles isolés ou des groupes de muscles innervés par un même nerf.

2° Du côté sain l'amplitude des mouvements ne paraît pas sensiblement restreinte ; mais la force avec laquelle ils s'exécutent est la plupart du temps notablement amoindrie.

3° Du côté paralysé, la motilité ne revient jamais d'une façon absolument complète, car si certains mouvements recouvrent leur amplitude normale, la force avec laquelle ils s'accomplissent est toujours sensiblement diminuée.

4° Les différents mouvements des articulations de la tête avec le rachis, de l'articulation temporo-maxillaire et des articulations de la colonne vertébrale sont toujours bien conservés.

5° La motilité du membre supérieur est généralement plus atteinte que celle du membre inférieur ; mais la différence est parfois peu sensible.

6° La paralysie va en augmentant de la racine des membres vers leurs extrémités.

7° Au bras, les groupes musculaires les plus atteints sont ceux dont la contraction produit l'opposition du pouce, l'élévation en dehors, en avant ou en arrière du membre supérieur, ainsi que sa rotation externe.

8° A la jambe, les groupes musculaires les plus paralysés sont les rotateurs et les fléchisseurs du membre inférieur, et c'est la paralysie de ce mécanisme de la flexion qui donne à la marche des hémiplégiques son caractère spécial.

Paul Sainton.

658) **Les diplégies cérébrales infantiles** (Le diplegie cerebrali dell' infanzia, malattia di Little), par R. Massalongo. *Il Policlinico*, janvier et mars 1897.

Little (1853-1862) a surtout décrit la rigidité spasmodique généralisée et la rigidité paraplégique ; cependant les autres variétés de ce que l'on appelle aujourd'hui les diplégies cérébrales de l'enfance ne lui avaient pas échappé et il a signalé la fréquence des tremblements athétosiques et choréiques chez ses malades. Si l'on considère, d'autre part, que le grand symptôme de ces affections est la rigidité et non la paralysie, qu'il y a des diplégies de l'adulte ayant les mêmes causes que les hémiplégies de cet âge, qu'il peut y avoir de la rigidité unilatérale chez l'enfant, on se convaincra que le terme de diplégie est quelque peu impropre. Aussi M. Massalongo préfère-t-il réunir les rigidités, l'hémiplégie spasmodique bilatérale, l'athétose double, la chorée spasmodique congénitale, les formes frustes et les formes de transition de ces affections infantiles sous le vocable générique de maladie de Little. De plus, le syndrome n'est pas toujours congénital (accouchement laborieux ou prématuré, état d'asphyxie du nouveau-né). A plusieurs reprises l'auteur a fait connaître des cas où l'accouchement avait été tout à fait normal et où l'affection ne s'était installée qu'après une infection. M. Massalongo admet comme cause pathogénétique de la maladie de

Little au cadre ainsi élargi, des lésions méningo-encéphalitiques acquises dans la vie intra ou extra-utérine. Mais ces lésions du cerveau et des enveloppes ne sont elles-mêmes que des causes provocatrices; elles sont dominées à leur tour par une cause *déterminante* plus difficile à mettre en lumière. Il suffit de considérer par exemple le grand nombre d'accouchements laborieux ou prématurés,

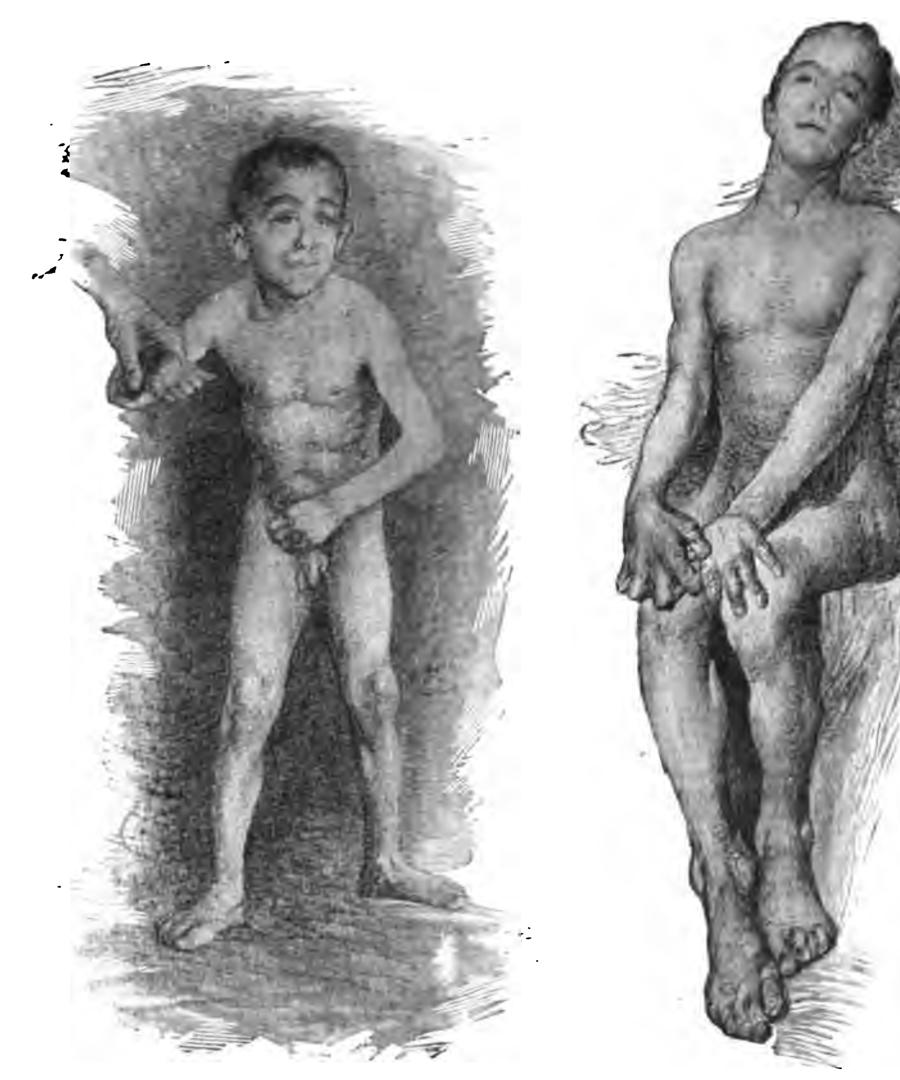


FIG. 23. — Rigidité spasmodique généralisée.

FIG. 24. — Chorée spasmodique congénitale.

par exemple et le nombre restreint de cas où le syndrome de Little apparaît, pour se convaincre de la nécessité de cette cause première. Pour M. Massalongo il s'agirait d'une intoxication (alcoolisme, syphilis des parents, infection pendant la grossesse ou après la naissance). Les conséquences de cette intoxication seraient surtout des altérations vasculaires aptes à produire immédia-

tement ou bien sous l'influence du traumatisme (accouchement laborieux) des lésions cérébrales ou méningées.

M. Massalongo a toujours considéré la lésion spinale (faisceaux pyramidaux) comme secondaire, même dans les cas où l'on ne peut cliniquement relever des symptômes attribuables au cerveau. Il se refuse donc à admettre l'opinion de Van Gehuchten sur la rigidité spasmodique des enfants nés avant terme. L'auteur belge, et M. Brissaud avec lui, considèrent la rigidité spasmodique des enfants nés avant terme comme distincte des autres variétés de diplégie; elle dépendrait de l'absence de développement des faisceaux pyramidaux; la maladie serait uniquement spinale. Pour repousser cette interprétation. M. Massalongo s'appuie surtout sur ce fait que les fibres pyramidales ont leur centre trophique dans le manteau cérébral et qu'on observe des degrés divers de retard de développement du faisceaux pyramidal dans des cas où la maladie est incontestablement d'origine cérébrale. Le manque de développement du faisceau pyramidal est bien le substratum prochain des diplégies, mais il n'est que la conséquence d'altérations matérielles de l'écorce, ayant une origine phlogistique toxi-infectieuse, et datant soit de l'époque intra-utérine, soit de peu après. Pour l'auteur, une simple insuffisance fonctionnelle des voies pyramidales est bien peu probable.

En résumé, toutes les modalités de l'affection trouveraient une explication satisfaisante dans la lésion première du centre de l'archineurone moteur.

Les observations sur lesquelles s'appuie ce travail son très remarquables ; elles concernent un cas de rigidité spasmodique généralisée, un cas de rigidité paraplégique avec hémiplégie spasmodique droite, un cas d'athétose double avec rigidité paraplégique (autopsie), un cas d'athétose double pure, un cas de chorée-athétose bilatérale, un cas de chorée spasmodique congénitale. La discussion de ces observations fait voir que : 1° les diplégies infantiles (maladie de Little) peuvent être congénitales ou acquises ; 2° qu'elles peuvent être *provoquées* par l'accouchement laborieux ou l'état asphyxique, mais qu'elles sont *produites* par des affections fébriles de nature probablement infectieuses ; 3° que la grossesse irrégulière semble prédisposer aux diplégies, que l'accouchement soit normal ou non ; 4° qu'il n'existe aucun rapport entre les circonstances étiologiques et la forme clinique des diplégies cérébrales infantiles. — Des *figures* surprenantes de vérité illustrent les observations. La place nous manque malheureusement pour les reproduire toutes : nous en donnons deux spécimens. LAMY.

659) **Du syndrome de Little**, par le Dr LE MEIGNEN. *Thèse de Paris*, 1897.

Dans ce travail l'auteur insiste snr deux points de l'histoire encore si confuse des diplégies spasmodiques congénitales :

1° Il admet l'existence d'un type défini qu'il propose de désigner sous le nom de *type Little-Brissaud*, caractérisé cliniquement par les particularités suivantes: il se montre exclusivement chez des enfants nés avant terme ; il ne s'accompagne d'aucun trouble intellectuel et a une tendance marquée, sinon vers une rémission complète, au moins vers une amélioration notable. Anatomiquement il est attribuable à la perturbation causée dans le développement du faisceau pyramidal par une naissance prématurée. Ce type, auquel on a voulu donner le nom de maladie de Little, ne constitue qu'une très minime partie de ce syndrome, qui se présente dans des altérations très variées du névraxe ; il ne doit être diagnostiqué qu'en l'absence de toute autre notion étiologique susceptible d'expliquer les accidents spasmodiques.

2° Il discute de l'hérédo-syphilis dans la production du syndrome qui nous occupe et admet son influence indubitable. La vérole agit-elle seulement par

l'accouchement prématuré, provoquant un type Little-Brissaud, ou son virus se localise-t-il sur le névraxe ? Il est vraisemblable d'admettre les deux modes d'action ; l'auteur du travail paraît toutefois pencher pour le second.

PAUL SAINTON.

660) **Étude clinique sur les affections familiales du nerf optique.** (Zur Klinik der familiären Opticus Affectionen), par HIGIER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, liv. 5 et 6, 9 juillet 1897, p. 489.

Ouvrier gantier, âgé de 20 ans, qui au mois d'octobre 1894 s'est présenté à la consultation pour des troubles de la vue de plus en plus marqués. Il ne pouvait plus lire ni les caractères imprimés ni les caractères manuscrits. Ces troubles de la vue ont été précédés de céphalalgie et de vertige. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'excès de tabac. A l'examen des yeux, on a trouvé une diminution considérable de l'acuité visuelle. La musculature externe et interne de l'œil ne présente pas le moindre trouble. Le champ visuel examiné sans périmètre ne révèle aucun rétrécissement. Scotome central très étendu et bilatéral. Les couleurs sont reconnues sauf le vert. L'examen ophtalmoscopique a montré que les papilles sont légèrement tuméfiées et leurs centres un peu troubles. Le diagnostic que posa au début l'auteur était celui d'une tumeur cérébrale probable. Cependant ce diagnostic dut être rectifié, non parce que le traitement mercuriel resta sans effet, mais plutôt parce que l'auteur vit un matin le frère du malade se présenter à la consultation avec les mêmes troubles. Ce frère, âgé de 27 ans, n'avait aucun antécédent syphilitique et ne fumait pas. Lui aussi a remarqué que depuis plusieurs semaines sa vue était de plus en plus mauvaise, et en sa qualité de violoniste, ne pouvait plus lire les notes. Chez celui-ci les pupilles sont normales et réagissent bien. Diminution de l'acuité visuelle; pas de rétrécissement du champ visuel ; scotome central assez considérable avec d'autres scotomes para-centraux. La moitié temporale de la pupille est pâle, bleuâtre. Ces deux cas se rapportent à l'affection qui a été décrite par Leber sous le nom d'affection du nerf optique congénitale et héréditaire.

L'auteur rapporte ensuite l'histoire de deux enfants, le frère et la sœur, sans antécédents héréditaires, et qui sont atteints d'atrophie essentielle du nerf optique probablement d'origine congénitale. Cette variété ne doit pas être confondue avec celle de Leber, comme l'ont fait certains auteurs. Chez la sœur, âgée de 12 ans, on a remarqué déjà, à la fin de la première année, une diminution de la vision. L'amblyopie marchait lentement et a abouti à une amaurose presque complètement. Actuellement, on peut constater que la malade perçoit très peu la lumière. Contraction nystagmiforme des globes oculaires. Réaction des pupilles faible à la lumière et à l'accommodation. Muscles extrinsèques de la musculature externe normaux ; le crâne un peu dolichocéphale.

Les pupilles ont les contours bien nets et sont blanches comme la craie. Les vaisseaux sont normaux, les milieux transparents, l'intelligence intacte.

Le frère, âgé de 8 mois, présentait également une atrophie marquée du nerf optique. Les vaisseaux rétiniens et de la pupille ne présentent rien d'anormal. Pas de nystagmus, ni de strabisme. Squelette du crâne normal. Cette forme nouvelle d'atrophie du nerf optique a été rattachée aux difformités du crâne. Enfin Higier rapporte l'histoire clinique d'une famille qui rentre dans un autre groupe de maladies du système nerveux et étudiée tantôt sous le nom de démence familiale, tantôt sous celui d'atrophie familiale du nerf optique. Kingdar et Russel ont étudié trois phases dans l'évolution de cette maladie : 1° la phase de dé-

but qui apparaît entre le troisième et le quatrième mois avec des troubles visuels et de la faiblesse musculaire ; vers le cinquième mois, on trouve une dégénération symétrique de la macula lutea ; 2° augmentation de la faiblesse musculaire, impossibilité de s'asseoir et de garder la tête dans son équilibre ; atrophie du nerf optique et abolition de la vision ; 3° atrophie de la musculature et rigidité douloureuse des membres ; cachexie, mort subite au bout de deux ou trois ans. La maladie atteint les deux sexes. Ni la syphilis ni la parenté ne jouent de rôle important dans la production de la maladie. Les observations de ce genre publiées jusqu'à présent ont été prises chez des sémites. G. MARINESCO.

661) **Contribution à l'étude de la forme pseudo-tabétique de la myélite syphilitique**, par le Dr SCHWANHARD. *Thèse de Paris*, 1897.

A côté de la forme la plus commune de la syphilis médullaire (paraplégie spinale spasmodique syphilitique d'Erb, myélite transverse syphilitique de Charcot), il y a lieu de distinguer une forme moins fréquente, la forme pseudotabétique. Elle mérite son nom parce que, par quelques points de son tableau clinique, elle se rapproche de la symptomatologie du tabes : douleurs fulgurantes, myosis, signe de Romberg, tendance à la démarche ataxique, troubles nets de la sensibilité. Elle en diffère par des phénomènes purement myélitiques : exagération des réflexes, quelquefois trépidation spinale, troubles des sphincters. En somme, les divers symptômes s'enchevêtrent de façon à créer une variété de myélite distincte de la forme ordinaire et susceptible d'être confondue à un examen superficiel avec le tabes. Elle est très importante à différencier de celui-ci, car le traitement spécifique méthodique a une heureuse influence sur cette myélite. Sa date d'apparition après l'accident primaire de la syphilis est des plus variables.

Huit observatious dont cinq personnelles. PAUL SAINTON.

662) **Sur la connaissance de l'hématomyélie centrale** (Zur Kenntniss der centralen Hæmatomyelie), par BREGMANN. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Liv. 5 et 6, 9 juillet 1897, p. 478.

Il s'agit d'un malade âgé de 30 ans, atteint d'une parésie spasmodique du membre inférieur gauche avec dissociation syringomyélique dans le même membre et de la moitié du tronc à droite. A gauche, il existait également de la dissociation de la sensibilité au tronc et à la face antérieure de la cuisse. La maladie a débuté subitement avec des douleurs violentes dans le dos et l'abdomen, sans cause immédiate connue, mais le malade était obligé de par sa profession de porter des poids lourds sur son dos. Il a présenté également des phénomènes de paralysie de la vessie avec phénomènes de cystite. Deux ans après, tous les phénomènes, excepté les troubles de la sensibilité, ont disparu. L'auteur est porté à admettre qu'il s'agit dans ce cas, fort probablement, d'une hémorrhagie intra-médullaire, bien que le diagnostic entre l'hématomyélie et la myélite aiguë avec dissociation de la sensibilité soit difficile à faire. Le siège de l'hémorrhagie serait donc, dans le cas de l'auteur, dans la partie postérieure de la substance grise avec participation du cordon latéral, ce qui expliquerait la thermo-anesthésie du côté opposé à la lésion. G. MARINESCO.

663) **Contribution à l'étude de la maladie de Thomsen**, par le Dr S. MIKONOFF. *Thèse de Paris*, 1897.

Le but de ce mémoire inaugural est d'exposer les acquisitions les plus récentes

faites sur la maladie de Thomsen et d'insister sur quelques particularités peu connues de son histoire. On y trouve deux observations, dont l'une absolument inédite et dont l'autre donne l'état actuel d'un malade vu autrefois par Déléage. Voici les points spéciaux sur lesquels insiste l'auteur :

La maladie de Thomsen est une affection rare (100 cas connus) ; elle est souvent héréditaire et congénitale, quelquefois familiale ; dans certains cas cependant elle paraît acquise.

La pathogénie des principaux symptômes fonctionnels que l'on y rencontre : difficulté plus grande des premiers mouvements volontaires et surtout du deuxième, disparition de cette difficulté par la répétition des mouvements, prédominance des troubles myotoniques aux extenseurs, facilité des mouvements réflexes, s'explique par ce fait que le degré des troubles myotoniques est proportionnel à l'effort employé.

La réaction myotonique est un signe caractéristique de la maladie de Thomsen, comme le pense le professeur Erb.

La composition de l'urine chez ces malades indique un trouble dans les échanges organiques ; dans deux cas Mikonoff a constaté une augmentation de l'urée et des chlorures, la présence de traces de glucose et de traces de tyrosine.

La maladie de Thomsen peut s'associer avec différentes affections qui paraissent avoir des relations intimes avec elles : telles sont les hernies, l'hypertrophie du cœur, l'asthme myotonique, que Rybalkin attribue à un trouble du muscle diaphragme, les lésions rénales qui peuvent être sous la dépendance des troubles de la nutrition (auto-intoxication). Elle peut se juxtaposer à l'épilepsie totale ou partielle, à la sclérose en plaques, la névrite multiple, l'athétose, la paramyoclonie, la goutte.

Au point de vue pathogénique : *a)* dans les cas où la myotonie est congénitale et héréditaire, elle relève d'une myopathie primitive ; les troubles myotoniques rendent très probablement défectueux les échanges organiques de ces malades ; *b)* dans les cas où elle est acquise, un trouble des échanges organiques, quelle que soit son origine, provoquerait la maladie de Thomsen qui deviendrait une myopathie secondaire.

La bibliographie, et spécialement la bibliographie russe (de 1890-97) de la question est faite avec soin dans ce travail. PAUL SAINTON.

664) **Théorie réflexe du torticolis spasmodique,** par PAULY. *Revue de médecine*, février 1897, p. 130.

L'auteur admet, pour certains cas du moins, une théorie que l'on peut dire *réflexe*. Il compare le spasme des muscles du cou au tic douloureux de la face ; on pourrait, dans ces cas de torticolis spasmodique, invoquer un réflexe dont le point d'origine serait un des nerfs sensitifs du plexus cervical, et dont la voie centrifuge serait le nerf spinal, avec diffusion possible dans le domaine de nerfs moteurs voisins. Deux des malades de l'auteur étaient affectés de goitre ; mais il n'a jamais voulu dire que l'irritation produite par le goitre était le point de départ du réflexe ; peut-être dans les deux cas en était-il ainsi, mais l'auteur n'a jamais songé à généraliser, il est donc inexact de lui attribuer une théorie thyroïdienne.

Partant de la théorie réflexe, il serait peut-être utile de sectionner les branches du plexus cervical superficiel, de même qu'on sectionne le trijumeau dans le tic douloureux de la face. FEINDEL.

665) **Des variations de forme du cœur dans les névroses**, par M[lle] TATIANE POKRYSCHKINE. *Thèse de Paris*, 1897.

Les recherches de l'auteur ont été faites par la méthode de la percussion auscultée de Bianchi et à l'aide du stéthoscope de Capitan et Verdin; elles ont porté exclusivement sur des malades ne présentant aucune lésion soit orificielle, soit myocardique. Elles lui ont montré qu'il existe des cœurs ayant une excitabilité particulière et subissant, sous l'influence d'irritations très faibles, des changements passagers de forme, de volume et de position plus ou moins considérables. On peut appeler ces cœurs des cœurs nerveux. Ils comprennent trois types : 1° le type nerveux proprement dit que l'on rencontre chez les hystériques, les neurasthéniques, et caractérisé par l'irrégularité de ses modifications ; on le trouve également dans la maladie de Basedow ; 2° le type réflexe dans lequel la cause des modifications cardiaques est un réflexe ayant son point de départ dans les lésions d'un organe éloigné agissant sur le cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique et du grand sympathique ; 3° un type mixte dans lequel la diathèse nerveuse s'associe à une tuberculose pulmonaire ou à une affection gastrique.

Des tracés sphygmographiques et des schémas des variations de la forme de l'organe sont intercalés dans les observations. PAUL SAINTON.

666) **Étude clinique du cœur dans la chorée**, par le D[r] J. OGUSE. *Thèse de Paris*, 1897.

On peut observer au cours de la chorée trois ordres de manifestatons cardiaques : 1° des souffles anorganiques dépendant de l'état général du sujet ; 2° des troubles fonctionnels purement choréiques : arythmie, tachycardie, palpitations, souffles systoliques de la pointe ; 3° des lésions organiques du cœur. C'est surtout de la pathogénie de ces dernières lésions que s'occupe l'auteur dans son mémoire ; pour lui, elles ne relèvent nullement de la chorée et il n'existe pas d'endocardite choréique ayant des caractères anatomiques et cliniques propres ; elles sont au contraire le résultat soit d'une infection rhumatismale, soit de toute autre maladie microbienne (scarlatine, pneumonie, érysipèle, angine, gastro-entérite). Quelquefois même l'infection, comme dans les cas de Leredde et de Triboulet, pour être décelée exige l'examen bactériologique et la culture du sang. La fréquence de ces lésions peut être fixée avec Marfan à 18 p. 100 des cas de chorée que se partagent le rhumatisme et les maladies infectieuses ; elles accompagnent ou suivent l'attaque de chorée. Leur évolution et leur pronostic sont ceux de toutes les cardiopathies d'origine infectieuse.

PAUL SAINTON.

667) **Sur la chorée de Huntington** (On Huntington's Chorea), par J. MICHELL CLARKE. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 22.

Observation d'un homme de 54 ans, dont le père, un oncle, un frère et un cousin avaient également été atteints de chorée, et d'autres parents étaient morts aliénés (voir le tableau généalogique). Chez cet homme le début aurait eu lieu vers l'âge de 49 ans. Le malade mourut de pneumonie. A l'autopsie, les principales lésions constatées étaient une dégénération étendue mais partielle des cellules de l'écorce cérébrale, surtout de celles de la seconde et de la troisième couche ; cette dégénération était particulièrement prononcée dans les circonvolutions frontales et motrices ; il y avait en outre une augmentation du tissu interstitiel et du nombre des cellules de névroglie.

L'auteur rapporte, mais d'une façon moins détaillée, une autre observation de

chorée héréditaire chez un homme dont le père et deux sœurs souffraient de cette maladie, d'autres membres de la famille présentaient des troubles mentaux.

J. M. Clarke fait suivre ces observations d'une revue sur les résultats de l'examen anatomo-pathologique pratiqué par différents auteurs dans des cas de chorée de Huntington, et donne plusieurs reproductions microphotographiques de ses propres préparations. PIERRE MARIE.

668) **Varicocèle et hypocondrie**, par le Dr SAUSSAL. *Thèse de Paris*, 1897.

L'hypocondrie s'associe souvent au varicocèle : elle est provoquée tantôt par les accidents habituels du varicocèle (douleurs, présence d'une tumeur très volumineuse), tantôt par l'atrophie testiculaire et l'impuissance consécutive, tantôt par l'affaissement moral qui résulte de l'incapacité pour le malade de remplir une fonction publique. Les principaux troubles qui caractérisent cette hypocondrie sont une tristesse et une mélancolie extrême, un abattement moral et physique absolu avec tendance au suicide, des phénomènes digestifs intenses, de l'amaigrissement et de l'insomnie. Si les moyens palliatifs sont insuffisants pour faire cesser cet état de dépression nerveuse, il faut avoir recours à une opération, résection du scrotum dans les cas ordinaires, excision du tronc veineux dans les grandes phlébectasies. L'intervention chirurgicale est en général suivie d'une amélioration considérable et persistante des troubles physiques et nerveux. PAUL SAINTON.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Tenu à Moscou du 19 au 26 août 1897.

SECTION DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

OBSESSIONS ET IMPULSIONS.

669) **Séméiologie des obsessions**, par PITRES et RÉGIS, rapporteurs.

L'obsession est un état morbide foncièrement émotif. Dans le premier degré tout se réduit aux phénomènes de l'émotivité pathologique, de l'angoisse, c'est la phobie. Le plus souvent ce degré n'est pas dépassé ; le sujet n'accomplit pas l'acte qu'il craint de se voir obligé d'accomplir, surtout si cet acte consiste en un délit ; l'obsession demeure *théorique*. Tout en admettant que le malade puisse, après avoir épuisé dans une longue lutte toutes les résistances de sa volonté, se laisser finalement entraîner, ordinairement il résiste, soit spontanément, soit grâce à l'appoint d'un soutien moral ou d'un artifice. Si l'entraînement était vraiment irrésistible, il ne suffirait pas, comme cela arrive chez quelques-uns, de pouvoir l'arrêter par un simple ruban entourant les pouces. Cela ne peut être efficace que chez les obsédés qui ont bien plus besoin d'être rassurés contre eux-mêmes que maintenus contre leur impulsion. Si l'obsession impulsive aboutit parfois au délit ou au crime, c'est lorsque l'obsession n'est pas pure et lorsqu'il s'y joint un degré marqué de faiblesse mentale, permanent ou accidentel. Pour

faire passer l'obsédé de l'idée ou de la peur à l'acte, il faut quelque chose de plus que l'obsession. Ainsi des régicides : Ravaillac était hanté par l'idée de tuer le roi, et trois fois il quitta Paris pour ne pas céder à la tentation. Il alla même jusqu'à briser, dans le même but, la pointe de son couteau. Il succomba enfin, parce qu'il était convaincu que Henri IV voulait faire la guerre au pape et détruire l'Église catholique. Ce n'était pas chez lui une obsession simple, mais une obsession liée à une idée délirante.

L'obsession du suicide conduit-elle au suicide? L'obsédé peut se suicider ; mais les observations montrent qu'alors le malade ne cède pas à une impulsion. Il se tue par raison, pour échapper à son idée de suicide qui reparaît sans trêve.

L'hallucination est relativement fréquente dans l'obsession ; cette hallucination est une matérialisation de l'obsession, la transformation de l'idée émotive en sensation extériorisée. C'est en quelque sorte l'analogue de ces phénomènes d'objectivation hallucinatoire qui se produisent chez certains peintres et dans l'intoxication haschischique, par exemple, où les pensées prennent corps et revêtent les apparences de la réalité. En un mot, l'hallucination de l'obsession est ce qu'on pourrait appeler *représentative*.

670) **Phénomènes psychiques avec le caractère d'irrésistibilité**, par le Dr J. Konstantinowsky (Moscou).

L'auteur lit un mémoire très substantiel, dont voici les principales conclusions :

1° On peut reconnaître les obsessions dans le sens de Westphal.

2° Tous les actes psychiques peuvent revêtir le caractère d'irrésistibilité.

3° Un seul caractère d'irrésistibilité ne donne pas le droit d'englober tous ces phénomènes dans le vaste cadre d'obsessions.

4° Plusieurs symptômes qui ont le caractère d'irrésistibilité, doivent cependant, d'après leur nature clinique, être rangés dans les divers cadres des troubles intellectuels.

5° La présence d'hallucinations tant communes que verbales motrices ne constitue pas un fait caractéristique pour les obsessions avec conscience, car elles se rencontrent dans la démence déjà avancée.

6° Pour la classification des phénomènes psychiques d'un caractère irrésistible (obsédant), une appréciation individuelle au point de vue clinique est indispensable.

671) **Sur les obsessions**, par le Dr Arie de Jong (La Haye).

Les obsessions étant généralement des stigmates psychiques de dégénérescence, sont observées quelquefois chez des personnes non dégénérées.

Il n'est pas vraisemblable que les causes des obsessions soient dues aux altérations anatomo-pathologiques du cerveau, mais il est plus probable qu'elles sont d'une nature suggestive ; que les obsessions sont des auto-suggestions.

Il va sans dire qu'il faut toujours une cause psychique ou une cause de nature somatique, grâce à laquelle l'auto-suggestion est provoquée.

Il importe de tâcher de découvrir ces causes, surtout pour le traitement.

672) **Contribution à l'étude de quelques obsessions**, par MM. Vallon et Marie, médecins des asiles de la Seine.

D'une façon générale les obsessions peuvent être considérées comme des excitations non diffusées à l'ensemble des centres nerveux, mais irradiées par-

tiellement en un sens particulier. Les phénomènes secondaires ainsi éveillés sont d'autant plus intenses que l'irradiation est plus limitée à telle sphère déterminée ; l'intensité et la limitation du phénomène réalisent un traumatisme plus ou moins impérieux en même temps que plus ou moins conscient. Il est d'autant moins conscient qu'il est plus impérieux à son summum. C'est alors comme une personnalité nouvelle qui prend naissance au sein de l'ancienne qui assiste impuissante à sa genèse.

On peut, à côté, distinguer ces irradiations de l'éréthisme obsessionnel, quel qu'il soit,

à la sphère cénestétique..............	obsessions	émotionnelles.
— sensitivo-sensorielle.......	—	hallucinatoires.
— motrice...................	—	impulsives.
— psychique	—	intellectuelles.

et les combinaisons possibles de ces variétés entre elles. La combinaison la plus constante et dont on a voulu faire la règle est celle qui comprend un certain degré de participation de la zone antérieure psychique, sous forme de phénomène de conscience plus ou moins complet avec intervention plus ou moins effective des centres phrénateurs qui en dépendent (lutte).

Ces centres peuvent être secondairement obnubilés ou en partie absents primitivement, ou du moins incomplètement développés (débiles).

Ils peuvent enfin être perturbés et participer à l'éréthisme morbide sous forme de conception délirante associée, ou d'adhésion volontaire à l'impulsion maladive. L'absence congénitale ou l'abolition acquise des fonctions modératrices des centres conscients n'empêche pas l'obsession d'exister avec ses attributs essentiels. Elle peut s'installer définitivement et d'une façon permanente, constituant une sorte de psychose partielle chronique avec démence par extinction des fonctions supérieures rectificatives.

673) **Forme particulière d'obsession chez deux héréditaires (l'érythrophobie)**, par M. Boucher (Rouen).

Au premier Congrès français annuel de médecine mentale tenu à Rouen en 1890, cet auteur avait signalé un cas singulier d'obsession caractérisé par une crainte excessive de rougir, déterminant des troubles dans l'état général et des idées de suicide.

En 1896 M. Boucher eut l'occasion de revoir un cas analogue, objet de l'étude actuelle.

Rapprochant ces deux faits, il croit qu'il s'agit là d'un état mental particulier dont la place se trouve nettement indiquée à côté des troubles mentaux tels que la claustrophobie, l'agoraphobie, etc..., constatés chez des héréditaires et paraissant du même ordre.

NATURE DU TRAITEMENT DU TABES

674) **La pathogénie et la nature du tabes**, par le Professeur H. Obersteiner (Vienne), rapporteur.

Malgré la fréquence du tabes dorsalis et la précision de nos connaissances cliniques, nous ne sommes pas encore arrivés à une théorie satisfaisante relative à la *nature* de cette affection. La question de la *pathogénie* du tabes doit être envisagée au double point de vue de *l'étiologie* et de *l'anatomie pathologique* de cette affection.

Par rapport à *l'étiologie*, tous les auteurs semblent être d'accord pour attribuer a la *syphilis* le rôle de la cause essentielle et prépondérante dans la production du tabes. Les opinions divergent seulement quant à l'interprétation du mode d'action de l'infection syphilitique sur l'organisme, car, tandis que les uns rangent le tabes à côté des autres manifestations tertiaires de la syphilis, d'autres attribuent à l'infection un simple effet débilitant général, d'autres au contraire parlent de toxines spéciales, engendrées par la syphilis, etc.

Il faut cependant reconnaître qu'à côté de la syphilis et très probablement aussi en dehors de celle-ci, d'autres moments étiologiques, comme le froid, le traumatisme, les poisons, etc., peuvent parfois engendrer le tabes.

En outre, Edinger a récemment attiré l'attention sur l'importance étiologique du facteur fonctionnel, lequel est susceptible de déterminer la nature et surtout la localisation symptomatologique des affections nerveuses (organiques).

Au point de vue *anatomo-pathologique* il faut d'abord faire remarquer que le tabes peut engendrer des lésions très étendues dans le domaine de tout le système nerveux ; il existe cependant certaines régions qui dans les cas non compliqués du tabes ne sont jamais ou presque jamais atteintes. On ne peut donc pas désigner le tabes comme une affection générale (Allgemeinerkrankung) du système nerveux, dans le sens strict du mot, pas plus du reste qu'une affection de la moelle épinière. Pourtant, vu l'importance prépondérante des altérations médullaires dans le tabes, le rapporteur veut se borner principalement à l'étude de ces dernières. On trouve toujours dans la moelle des tabétiques une dégénération dans le domaine des cordons postérieurs et notamment : des parties qui sont la continuation intra-médullaire des racines postérieures, tandis que les autres parties du cordon postérieur constituées par les fibres endogènes restent intactes ou ne sont atteintes que d'une façon purement secondaire.

Les autres altérations typiques de la moelle des tabétiques concernent les fibres nerveuses de la substance grise (corne postérieure, colonne de Clarke, collatérales réflexes des cornes antérieures), lesquelles sont également ou la continuation directe des racines postérieures ou les collatérales de celles-ci.

Le processus tabétique se caractérise de la sorte par une dégénération des parties intra-médullaires des racines postérieures.

Cependant le tabes ne peut pas être considéré comme une affection systématique dans le sens strict du mot, vu que les racines postérieures ne sont jamais atteintes d'une façon égale et symétrique et encore moins dans le même ordre chronologique.

Quant à la façon dont il convient d'expliquer cette affection radiculaire, intra-médullaire, qui en somme présente le caractère d'une dégénération ascendante, il existe plusieurs théories qui mettent le point de départ du processus tabétique dans diverses parties du système nerveux, et notamment :

1° *Dans les nerfs périphériques et leurs terminaisons périphériques* (Leyden et autres). — Il est certain qu'on trouve souvent dans le tabes des altérations des nerfs périphériques, mais celles-ci n'ont qu'une importance secondaire, et puis il faudrait encore expliquer comment des nerfs périphériques le processus atteint les racines postérieures par la voie des cellules ganglionnaires.

2° *Dans les cellules des ganglions spinaux* (Stroebe, Oppenheim, P. Marie, Babes). — Cependant les altérations de celles-ci sont assez insignifiantes et en tout cas insuffisantes pour expliquer la dégénération constante des fibres radiculaires ; encore faudrait-il expliquer pourquoi la mort des cellules ganglionnaires n'entraîne-t-elle pas également la dégénération des fibres sensitives périphériques.

3° *Dans les racines postérieures elles-mêmes.* — a) *A l'endroit de leur passage à travers la dure-mère et l'arachnoïde* (Nageotte). Le processus périnévritique qu'on trouve souvent à cet endroit n'est pas en tout cas suffisant pour entraîner la dégénération des racines nerveuses.

b) *A l'endroit de leur passage à travers la pie-mère et la couche névroglique périphérique* (d'abord Lange, Obersteiner et Redlich ensuite). Contre cette hypothèse on objecte que le processus méningitique incriminé peut faire défaut, ou s'il existe, il peut être interprété comme un phénomène secondaire consécutif aux altérations de la moelle, et que d'autre part les altérations tabétiques font défaut dans les méningites spinales postérieures.

4° *Dans la partie intra-médullaire des racines postérieures seules* ou avec leur prolongement extra-médullaire. Comme cause de cette dégénération (de même que dans les théories 1 et 2), on admet l'action des toxines spéciales. Mais l'existence de toxines de ce genre (syphilo-toxines) est encore à démontrer; de même il n'est pas facile d'expliquer l'influence élective de ces toxines s'exerçant exclusivement sur les fibres radiculaires postérieures.

Comme aucune de ces théories ne suffit à elle seule pour expliquer le processus tabétique, il se peut que celui-ci doive son existence à une combinaison de plusieurs facteurs que nous venons d'énumérer (à un degré variable). La diversité des phénomènes cliniques et la multiplicité des localisations du tabes dans le cervelet (Jellinek), le bulbe, le cerveau (Jendrassik), le nerf optique, etc. semblent indiquer l'existence de toute une série de processus différents et combinés, qui bien que variables comme intensité, peuvent être réduits à une cause primaire commune.

Ce qui est certain, c'est que le tabes atteint avant tout le protoneurone centripète ; les lésions les plus intenses et les plus constantes se trouvent dans la partie centrale, intra-médullaire de celui-ci, les racines postérieures sont souvent un peu moins altérées ; encore plus faible est la lésion des ganglions spinaux ; les nerfs périphériques sont le moins altérés.

Cette constatation anatomique semble plaider en faveur de la théorie qui met le point de départ du processus tabétique dans la partie la plus faible et la plus accessible aux influences nocives des racines postérieures, et notamment à l'endroit de leur entrée dans la moelle. Quelques symptômes cliniques, comme les douleurs fulgurantes, parlent dans le même sens,

675) **Le traitement du tabes**, par le prof. J. GRASSET (Montpellier), rapporteur.

L'auteur résume brièvement les principales idées, émises et développées dans son rapport, présenté au Congrès (1) et aboutit aux conclusions suivantes :

I. — Le tabes est un syndrome *anatomo-clinique*, bien défini d'un côté par ses symptômes et son évolution (histoire clinique), de l'autre par ses lésions (histoire anatomique).

Ce syndrome anatomo-clinique fait partie d'une maladie plus générale : la *sclérose multiple disséminée.*

Car, 1° dans le tabes pris en lui-même il y a souvent des lésions scléreuses éparses, discontinues, disséminées ; 2° avec le tabes coexistent souvent chez le même sujet d'autres syndromes anatomo-cliniques nerveux, qui correspondent à d'autres foyers disséminés de sclérose du système nerveux ; 3° au tabes on trouve également fréquemment associées, chez le même sujet, diverses scléroses

(1) Prof. J. GRASSET. *Rapport sur le traitement du tabes*, présenté au XII° Congrès int. de méd. à Moscou. Montpellier, 1897 ; 91 pages.

d'organes autres que le système nerveux. Comme l'*étiologie* de la sclérose multiple disséminée, l'étiologie du tabes est essentiellement *complexe*.

La syphilis est la cause la plus fréquente, mais elle n'est pas le seul élément étiologique même dans les cas où on la rencontre. L'arthritisme, diverses intoxications, la disposition névropathique héréditaire, ou acquise, le surmenage médullaire et d'autres causes jouent aussi un rôle. Il y a des éléments étiologiques multiples qui collaborent pour produire soit la maladie elle-même, soit sa localisation sur la moelle sensitive.

Cette notion importante de la complexité étiologique est la seule qui me paraisse expliquer la parasyphilis : la syphilis n'y est qu'un complice ou un co-accusé.

II. — Cela posé, le *tabes est curable*.

Les faits prouvent, notamment, qu'il peut être *cliniquement* guéri alors même que la lésion persiste.

D'autre part, le tabes peut aussi, à défaut de guérison, présenter des *rémissions* et des *rétrocessions partielles*, assez longues et assez durables pour être désirées par le malade. Enfin, dans des cas moins favorables, on peut encore obtenir des *temps d'arrêt*. L'ataxie locomotrice n'est donc pas implacablement progressive.

Donc, malgré l'anatomie pathologique et ses conclusions décourageantes sur la sclérose définitive de la moelle, il y a lieu d'étudier le traitement du tabes et de discuter ses ressources.

III. — On peut classer sous trois chefs les *actions thérapeutiques* à rechercher dans le tabes. On peut chercher : 1° à guérir, améliorer ou enrayer l'état anatomique de la moelle ; 2° à rétablir les fonctions troublées de la moelle malade ; 3° à soulager les symptômes pénibles et gênants.

Et les *moyens* proposés pour remplir ces modifications se classeront en trois groupes : 1° Moyens s'adressant aux éléments étiologiques (*agents modificateurs des causes du tabes*) ; 2° Moyens s'adressant aux éléments anatomiques (*agents modificateurs des lésions du tabes*) ; 3° Moyens s'adressant aux éléments symptomatiques (*agents modificateurs des symptômes du tabes*).

IV. — Dans les *médications étiologiques* du tabes, il faut discuter le traitement antisyphilitique, le traitement anti-arthritique et divers autres traitements étiologiques.

1° Le traitement *antisyphilitique* n'est pas nuisible dans le tabes. Souvent il fait du bien (rémissions, rétrocession partielle) ; exceptionnellement, il guérit.

On doit l'instituer toutes les fois que la syphilis antérieure est certaine, probable ou seulement possible chez le tabétique. D'où la règle qu'on doit toujours instituer le traitement spécifique chez un tabétique dont on pose le diagnostic pour la première fois.

Ce premier traitement sera mixte et durera trois mois.

Les reprises ultérieures du traitement seront réglées suivant la tolérance et les effets.

L'emploi des eaux chlorurées et sulfureuses se rattache à cette indication.

2° Le traitement *anti-arthritique* comprendra les alcalins, les iodures (à faible dose), l'arsenic... un régime et une hygiène particuliers, certaines eaux minérales.

3° Les indications tirées des autres éléments étiologiques se déduisent de ces éléments mêmes et se synthétisent dans le traitement étiologique de l'état névropathique en général.

V. — Les agents thérapeutiques qui s'adressent aux lésions du tabes tirent

leur indication de la *nature scléreuse* de ces lésions et de leur *localisation médullaire.*

1° Contre la *sclérose*, on emploie surtout les préparations iodées (iodure, teinture d'iode), les sels d'argent s'il y a intolérance des iodiques, le seigle ergoté (en surveillant et par séries courtes) dans les poussées aiguës ou subaiguës ; le régime anti-scléreux (qui est très important).

2° Plus spécialement à la *moelle* s'adressent les moyens de révulsion locale (dans les poussées aiguës ou subaiguës, en dehors des périodes de rémission), certains procédés électrothérapiques, l'élongation des nerfs (à peu près abandonnée aujourd'hui) et divers procédés d'élongation de la moelle. Parmi ces derniers, la suspension doit être retenue comme un moyen utile dans les phases essentiellement chroniques, à la condition formelle d'être continué très longtemps : il paraît s'adresser à la sclérose réalisée, au reliquat des poussées antérieures, à l'infirmité ou à la cicatrice plutôt qu'à la maladie dans son processus actif et progressif.

VI. — Le traitement *symptomatique* peut se grouper sous cinq chefs principaux.

1° Les *douleurs fulgurantes* et les *crises viscéralgiques* sont justiciables de tous les sédatifs : opium (éviter le plus possible les injections de morphine), antipyrine, etc.

Contre les crises d'estomac on a employé l'oxalate de cérium. L'étude du chimisme stomacal dans chaque cas fournira des indications complémentaires utiles.

Au même groupe appartient une série de moyens externes : révulsifs, chloroforme, eau chaude, électricité, eaux minérales sédatives.

2° A *l'amyosthénie et à l'asthénie* on a opposé la médication séquardienne et la transfusion nerveuse, qui peuvent être remplacées aujourd'hui par les injections de sérum artificiel et de glycérophosphates.

Au même groupe appartiennent les toniques internes (généraux et spéciaux) et aussi le massage et l'hydrothérapie, et l'électricité et certaines eaux minérales.

3° Contre *l'ataxie* la rééducation des muscles suivant la méthode de Frenkel est un récent et utile moyen : c'est la rééducation de la moelle par le cerveau, ou le développement, par l'action cérébrale, d'une compensation médullaire compatible avec la persistance de la lésion (comme dans le cas de Schultze). Ce moyen doit être employé en dehors des poussées aiguës et subaiguës, quand la vue, les fonctions intellectuelles et la force musculaire sont suffisamment conservées.

4° Sans parler de l'hystérie simulant le tabes et de l'association hystéro-tabétique, on peut dire que les phénomènes *névrosiques* occupent dans la symptomatologie du tabes une place beaucoup plus importante qu'on ne le dit généralement.

Le premier et le principal moyen pour combattre ces symptômes est la suggestion. Au même groupe appartiennent : certaines applications électriques, l'hydrothérapie et certaines eaux minérales.

5° Enfin les troubles vésico-rectaux, les troubles oculaires, les troubles trophiques, les troubles circulatoires, les crises bulbaires sont le point de départ d'indications spéciales dans certains cas.

Considérations sur le traitement du tabes dorsalis, par le Dr RAÏCHLINE, (de Paris). Communication publiée d'autre part in extenso.

676) **Le traitement de l'ataxie tabétique par la rééducation de la coordination**, par le Dr Frenkel (Heiden).

Il est établi que l'ataxie peut être considérablement améliorée par l'exercice de la coordination. Les expériences récentes ont démontré que des résultats brillants peuvent être obtenus de cette façon même dans les cas les plus avancés (période soi-disant paralytique de la maladie). Le degré de l'amélioration qu'on peut obtenir par cette méthode dépend avant tout de l'état de la musculature (hypotonie) et des articulations.

L'usage d'appareils spéciaux n'est pas nécessaire pour le traitement de l'ataxie des membres inférieurs. Par contre, pour les membres supérieurs les appareils sont indispensables. Les séances d'exercice peuvent être répétées deux ou trois fois par jour, toujours sous le contrôle du médecin, surtout dans les premières semaines du traitement et vu l'absence fréquente du sentiment de fatigue.

677) **Le traitement de l'ataxie tabétique par la méthode des exercices**, par le Dr P. Jacob (Berlin). (D'après les observations recueillies dans la clinique de M. le prof. Leyden.)

Voici les conclusions de l'auteur :

1) Il a été impossible jusqu'à présent d'obtenir une guérison ou une amélioration notable dans le tabes dorsal au moyen du traitement spécifique.

2) Le traitement mécanique (compensatoire) nous permet au contraire des résultats qu'aucun autre système de traitement n'a encore donnés. Cette méthode n'a pas pour but la guérison de la maladie elle-même, mais elle tend à soulager ou à mettre fin aux troubles de coordination au moyen d'exercices méthodiques. Le malade doit apprendre à se rendre maître de ses mouvements, malgré l'affaiblissement de la sensibilité (sens musculaires).

3) Ces exercices ne peuvent pas avoir d'heureux résultats si on se borne à de simples indications ; des appareils organisés spécialement dans ce but sont nécessaires, et une direction méthodique de plusieurs semaines au moins est indispensable.

La communication est accompagnée de démonstrations de nombreux appareils inventés par l'auteur à l'usage des ataxiques (des membres inférieurs).

678) **Contribution à la pathologie et à l'anatomie-pathologique du tabes dorsalis**, par le Dr R. Colella (Messine).

Se basant sur des recherches personnelles, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans le tabes dorsalis on peut observer des paralysies amyotrophiques très graves et répandues, même lorsque la substance grise antérieure de la moelle épinière présente seulement des modifications histologiques à peine appréciables et très circonscrites.

2° Ces paralysies amyotrophiques dépendent, pour la plupart, d'une altération primitive, généralisée et profonde des racines antérieures de la moelle épinière.

3° Ces altérations sont constituées par des névrites radiculaires parenchymateuses et par des foyers nécrotiques répandus dans les racines médullaires.

(A suivre.) Dr Raïchline.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 25 avril 1897.

679) M. MINOR montre **le cerveau, la base du crâne et la langue d'une malade atteinte de névrite des nerfs crâniens**, qui a été présentée à la Société en novembre 1896 (voir *Revue neurologique*, 1897, page 210, obs. III). Au cours de l'affection, apparurent des troubles de la déglutition; la mort survint par pneumonie. Le diagnostic a été confirmé dans tous ses détails : sur le *Clivus Blumenbachii*, à droite, sous la dure-mère, on trouva un endothéliome du volume d'une prune s'étendant à une certaine distance sur le grand trou.

Le pont de Varole et le bulbe étaient comprimés à droite par la tumeur et épaissis; les nerfs abducens, hypoglosse et accessoire droits avaient l'aspect de rubans gris aplatis.

680) M. MINOR présente des **radiographies de doigts en bâton de tambour**.

On voit que, malgré l'abondance d'épaississement en massue, l'os n'est pas altéré. Grâce aux frictions préalables de la peau par la poudre de bismuth, selon la méthode anglaise, on aperçoit la peau, les ongles et même certains plis cutanés.

681) **Paralysie partielle (congénitale) du facial**, par MINOR.

Après l'historique de la question, l'auteur cite son observation : V. S..., 26 ans, célibataire ; mère buveuse. Naissance spontanée mais dans l'asphyxie bleue grave. Au moment de la naissance, on remarque une forte déviation de toute la face à gauche, qui persiste encore mais moins prononcée. Le développement physique et moral fut régulier au début. A la seizième année, abus de boissons spiritueuses. A la dix-huitième année, épilepsie grave avec accès psychiques ; depuis cette époque, le malade resta inoccupé.

Actuellement il présente les symptômes suivants : paralysie du facial droit; léger lagophtalmos, atrophie marquée dans la région canine, sous l'axe maxillaire dans la région du muscle buccinateur. Paralysie complète des muscles frontal droit, palpébral, orbiculaire des paupières (sauf une partie dans le quart externe et supérieur); paralysie du releveur des ailes du nez et de la lèvre supérieure, du releveur propre de la lèvre, du petit zygomatique de l'orbiculaire des lèvres (moitié droite supérieure). Le grand zygomatique est intact; lorsque le malade découvre les gencives, les lèvres sont fortement déviées à droite. Il n'y a pas de contracture; pendant les mouvements spontanés, on aperçoit un mouvement exagéré du zygomatique. Tous les muscles du menton se contractent bien; le platysma est visiblement atrophié, seul le faisceau moyen se contracte bien. L'excitabilité électrique correspond à la distribution de la paralysie; dans tous les muscles paralysés et atrophiés la contractilité électrique du muscle et du tronc nerveux est nulle. Les muscles qui ont conservé leur contractilité répondent normalement aux deux courants. Des forts courants provoquent encore des contractions symétriques du quart inféro-externe de l'orbiculaire palpébral et de la moitié droite inférieure de l'orbiculaire des lèvres. A l'électrisation du tronc facial, les muscles localement non excitables ne se contractent pas; les autres se contractent parfaitement. Il s'agirait d'une hémorrhagie au moment de la naissance, localisée dans la région nucléaire du facial dans la protubérance.

682) **De l'action des toxines diphtéritiques sur le système nerveux,** par V.-V. MOURATOFF.

On sait que quelques auteurs ont trouvé des lésions dans les nerfs périphériques, que d'autres les ont trouvées dans les cellules et considèrent les névrites comme secondaires. Pour élucider la question, l'auteur injecta ses toxines diphtéritiques aux cobayes et examina leur système nerveux.

Coloration par la méthode de Nissl.

Chez tous les cobayes il y avait absence de phénomènes paralytiques. A l'autopsie, aucune lésion des nerfs périphériques, mais une altération spécifique des cellules, notamment dans les cornes antérieures ; gonflement, perte de la granulisation ; disparition de la matière chromatophile sur la périphérie (chromatolyse périphérique de Marinesco), enfin tendance à la formation de vacuoles dans le protoplasma. A la suite de l'intoxication chronique, les phénomènes diffèrent. Un mois à deux mois et demi après l'injection, apparaît la parésie du train postérieur. Au microscope, on trouve alors des névrites bien manifestes, tandis que dans les cellules les lésions sont effacées. Ainsi les toxines diphtéritiques provoquent d'abord une altération des cellules médullaires, sans paralysie ; plus tard apparaissent des névrites qui sont la cause des paralysies.

683) **Quelques particularités cliniques dans les lésions cérébrales circonscrites,** par V.-A. MOURATOFF.

Deux observations d'épilepsie corticale.

I. — Fille de 23 ans ; à un an, chute sur la tête et fracture du pariétal gauche avec hémiparésie droite. L'activité psychique est normale. Les accès débutent par le facial droit et la main droite ; perte de connaissance de peu de durée. Convulsions continues dans la sphère de la branche inférieure du facial droit. Trouble du tact et du sens musculaire. Les muscles des extrémités droites sont atrophiés, mais n'ont pas perdu leur excitabilité. Rétraction cubitale des doigts. La mensuration du crâne démontre que la solution de continuité répond à l'extrémité inférieure des circonvolutions centrales et de la circonvolution angulaire.

II. — Homme de 32 ans, eut brusquement à 17 ans des convulsions qui depuis se renouvelèrent de plus en plus fréquemment ; les dernières 5 années il eut de fréquents états épileptiques.

Avec l'apparition des accès, les facultés mentales diminuèrent. L'année dernière paralysie de toutes les extrémités avec contracture des genoux. Idiotie. Les accès débutent à droite. Les réflexes sont très exagérés. La sensibilité est conservée. Hémianopsie et, par moments, cécité psychique complète. Ne dit que quelques mots les plus communs et ne fait que les gestes les plus habituels. A l'autopsie, on découvrit un foyer de ramollissement sur la face interne de l'hémisphère gauche. Destruction du cunéus, précunéus, du tiers postérieur du corps calleux, et d'une partie du lobule para-central ; les circonvolutions de la convexité sont aplaties, l'hémisphère est dilaté.

L'auteur fait remarquer que l'épilepsie traumatique de l'enfant a les mêmes signes que celle de l'adulte. Le premier cas confirmerait l'opinion que le trouble du sens musculaire est en rapport avec la disparition des fibres arciformes. Le second cas prouve qu'une lésion circonscrite, grâce à la dégénérescence du tissu cérébral, peut amener l'idiotie ; toutefois les signes spéciaux permettent toujours de reconnaître une lésion circonscrite. Fait à remarquer : malgré une destruction notable du cerveau, la sensibilité est restée intacte.

Séance du 23 mai 1897.

684) **Paralysie bulbaire asthénique** (présentation d'une malade), par A.-S. Kojevnikoff.

L'année dernière, l'auteur a montré une malade (voir *Revue neurologique*, 1897, p. 46, *deuxième cas*) qui présentait un ensemble de symptômes rappelant une névrose. Le symptôme principal était la fatigue facile des appareils nerveux et des muscles. Bien qu'il existât de la réaction de dégénérescence de certains muscles, on conclut, vu la marche de la maladie, à l'affection que Strümpell décrite sous le nom de paralysie bulbaire asthénique. On ajouta que l'altération cellulaire était ici plus profonde que dans la névrose ordinaire et qu'il s'agissait d'une transition en les lésions fonctionnelles et organiques.

Voici la suite de l'observation.

A la sortie de la clinique, en hiver 1896, survint une aggravation : affaiblissement de la motilité, mauvais état général, faiblesse du cœur. 50 pulsations par minute ; œdème des jambes, des mains et de la face ; cyanoses spontanées.

Le 12 septembre 1896, nouvelle entrée à la clinique dans un état très grave : anorexie, mastication et déglutition très pénibles ; les mouvements de la langue étaient très limités ; sa surface était couverte de sillons et de rides ; l'excitabilité électrique de la langue était diminuée et la réaction de dégénérescence manifeste. Les mouvemeuts du voile du palais étaient nuls et son excitabilité électrique abolie. Tendance à la constipation, gêne de la miction ; plus tard, faiblesse du sphincter vésical. Aphonie. Abaissement de la paupière gauche. Parésie des deux abducens et diplopie. L'adduction des yeux était incomplète. Fatigue des yeux et faiblesse du muscle frontal. L'excitabilité électrique de ce muscle et des orbiculaires était affaiblie. La force des mains était très amoindrie et tombait rapidement au zéro après un petit effort. La marche était difficile. Le poids du corps, 35 kilos ; la température, 36°.

Absence de règles depuis neuf mois. En octobre survient une amélioration. L'appétit augmenta, les forces revinrent, la mastication et la déglutition deviennent faciles. L'amélioration s'accentua régulièrement. Au printemps, elle pesait 50 kilos et demi, la température 37°, pouls devient plein et 76 ; en avril, elle eut deux fois ses règles. Elle put marcher des heures, sans fatigue, et travailla manuellement. La voix s'affermit ; elle put parler beaucoup et à haute voix. Les mouvements des yeux s'améliorent. Fait remarquable, les mouvements de la langue devinrent plus amples ; les rides et les plis s'effacèrent ; l'excitabilité électrique s'éleva. Même le voile du palais devint sensible au courant faradique. Les muscles frontal et orbiculaire des paupières recouvrèrent leur excitabilité normale.

Cette observation prouve que l'atrophie musculaire qui est en la dépendance des cellules nerveuses peut s'améliorer et disparaître et qu'une lésion cellulaire assez profonde peut s'effacer. Malgré ses particularités, le cas appartient bien à la paralysie bulbaire asthénique. Le principal symptôme, l'épuisement musculaire facile, excessif, persiste. L'amélioration est due au relèvement de l'état général obtenu par le réveil de l'appétit. L'auteur cite un autre malade qui obtint plusieurs fois une amélioration par le gavage. Actuellement, le meilleur traitement de la paralysie asthénique bulbaire est une alimentation active, jointe à un repos physique et moral.

685) **Contribution à la structure de la fibre nerveuse. Méthode formol-méthylène**, par G. J. Rossolimo et V.-V. Mouravieff.

Les auteurs proposent une nouvelle méthode de fixation de tissu nerveux.

Des parcelles du cerveau sont placées pour 5-7 jours dans une solution de formol, d'abord 2 p. 100, puis 5 p. 100, ensuite pour 2 jours dans alcool à 95°, puis pour 24 heures dans alcool anhydre.

Inclusion dans la celloïdine. Si l'on s'attend à des altérations fines, on n'emploie pas d'alcool absolu ni de celloïdine, mais de l'alcool à 95°, et l'on fixe sur un bouchon par de la gomme arabique. Les coupes sont bouillies dans une solution aqueuse 1/2 p. 100 de bleu de méthylène. Après refroidissement, on les porte pour 1 à 5 secondes dans l'huile d'aniline (aniline pure une partie, alcool à 90° dix parties), ensuite pour 1/2 minute dans alcool à 95° ; inclusion, après éclaircissement, dans du baume du Canada.

Les nerfs dissociés sont soumis au même traitement, sans alcool absolu. La dissociation doit se faire avant la coloration au bleu ; le séjour dans l'huile d'aniline doit être très court. Les nerfs périphériques et les racines contiennent deux sortes de fibre : les unes bleu pâles, uniformes, avec cylindraxes bien visibles ; les autres parsemées de nombreuses granulations violettes, de volume et de formes divers ; le cylindraxe se voit faiblement ; les noyaux sont colorés autrement que la myéline. Sur des coupes transverses d'une fibre nerveuse, les granulations sont visibles à la périphérie de l'enveloppe myélinique, le cylindre se voit nettement sous forme d'un point bleu. Le même état granuleux de la myéline s'observe dans la moelle. La même méthode donne une coloration nette des cellules nerveuses, des noyaux musculaires des vaisseaux, des cellules névrogliques, en un mot, de tous les éléments de la substance nerveuse.

A l'examen d'un bout périphérique d'un nerf, 5 jours après la section, chez le lapin, on voit la myéline dissociée en grumeaux ovales, roses, avec un petit nombre de grains ; à l'extrémité des grains sont accumulés des noyaux bleus, soit isolés, soit en masse. Dix jours après la section, les amas bleus augmentent en nombre et en volume ; les amas roses diminuent et la granulation disparaît presque. Sur des coupes transverses des troncs nerveux et des racines, on voit la formation des masses granulées bleues dans l'enveloppe myélinique entourant le cylindraxe, tantôt d'un côté en forme semi-lunaire, tantôt de tous côtés en forme d'anneau ; tantôt dans la partie périphérique de la fibre, ou dans toute l'épaisseur de l'enveloppe. On observe souvent ces lésions dans les racines au cours de tout une série d'affections (fièvre typhoïde, pneumonie, artériosclérose, cancer). Quatre ou cinq jours après la section de la moelle ou l'ablation des centres moteurs (chien, lapin), on peut suivre les altérations successives : gonflement et coloration rose soit des fibres isolées, soit des groupes de fibres. Sur des coupes longitunales, on voit des formations ovoïdes gonflées colorées en rose.

Plus tard, la myéline sort de la fibre et s'accumule en masses bleues ou en gouttelettes bleues autour des vaisseaux. La méthode fait aussi voir les lésions cellulaires si elles existent.

Les auteurs font remarquer deux avantages de la méthode : 1) la coloration de toutes les parties constitutives du tissu nerveux normal ou pathologique ; 2) la manifestation d'une altération de la myéline échappant absolument à toutes les méthodes actuellement connues : la granulosité de la myéline, les formations semi-lunaires et annulaires sus-mentionnées. Nombreux dessins et préparations à l'appui.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES

Séance du 10 février 1896.

686) Le professeur Maixner entretient la Société de l'**atrophie musculaire** et présente quelques cas intéressants.

I. — Homme atteint de *paralysie du grand muscle dentelé du côté droit.* Le malade est soumis à des influences héréditaires, il est fils d'un père alcoolique. Il a travaillé pendant 19 heures par jour au grattage des plumes servant pour les porte-cigares. On ne trouve aucune difformité sur le corps ; une seule difformité apparaît à l'élévation de l'épaule, on peut alors pénétrer très facilement sous l'omoplate. Il ne peut pas se servir de son bras, il peut l'élever un peu au dessus de l'horizontale. L'élévation du bras est possible quand on fixe l'omoplate. Amélioration notable par le courant galvanique et faradique.

II. — Dans l'autre cas il s'agit *d'atrophie musculaire progressive dans les extrémités supérieures avec augmentation de l'excitabilité des muscles dans les extrémités inférieures.*

Homme de 37 ans [pas d'hérédité]; a été atteint, il y a 17 mois, de douleurs dans la moitié droite de la tête et dans l'épaule, qui ont duré 5 semaines. Bientôt après ont commencé la parésie et l'atrophie de l'extrémité supérieure droite ; une certaine faiblesse s'est montrée après dix mois aussi dans l'extrémité inférieure, et au dernier temps même l'extrémité supérieure gauche est atteinte de parésie. Le langage est devenu nasonnant. Le malade offre à présent de l'atrophie musculaire généralisée dans les membres supérieurs, il ne peut pas se lever sur son lit, ni se courber. Les mouvements de la supination se font mal, le thénar et l'hypothénar sont aplatis, le malade peut fléchir et étendre ses doigts insuffisamment. On observe encore une raideur des muscles de l'articulation humérale et de l'avant-bras, ainsi que des contractions fibrillaires des muscles. L'excitabilité des muscles des extrémités inférieures est augmentée, il n'y a pas d'atrophie dans ces extrémités qui présentent en outre de la raideur; les réflexes rotuliens sont exagérés.

Il s'agit de sclérose latérale amyotrophique.

III. — *Paralysie saturnine bilatérale typique* chez un homme de 49 ans, qui travaille avec le plomb.

IV. — Cas de *pseudo-hypertrophie musculaire* chez un homme de 24 ans, qui n'est pas soumis à des influences héréditaires, a été très fort dans l'enfance; il apprenait l'état de maréchal-ferrant. Dès l'âge de 14 ans il a eu une faiblesse dans les jambes, des douleurs dans les cuisses et plus tard de l'impossibilité de se relever s'étant baissé, les genoux fléchis. Il y a 18 mois, la faiblesse des extrémités supérieures a commmencé à augmenter.

En 1894, les muscles du thorax sont légèrement atteints, en particulier les muscles biceps, erector trunci comm., supraspinatus dexter, latissimus dorsi. Les muscles fessiers, recti cruris, extensor digitor. commun. et le trapèze gauche sont hypertrophiés.

V. — Cas typique de *syringomyélie* (type Morvan). Le cas a été photographié au moyen des rayons de Rœntgen par les professeurs Zenker et Domalip.

VI. — Cas de *polynévrite* chez une femme de 21 ans, sans cause appréciable.

Séance du 9 mars 1896.

687) M. Heveroch présente un cas de **ptosis congénital bilatéral** (Moebius) chez un jeune homme.

Ce cas est le troisième qui a été décrit. Dans ce cas il existait de plus une

parésie du sphincter des paupières. Ce fait a une certaine importance au point de vue de la théorie de Mendel. On enseigne jusqu'à présent que le musculus orbicularis palpebrarum est innervé par le nerf facial. Mendel, par la voie expérimentale, est arrivé à cette conclusion que les fibres du nerf facial innervant le muscle en question proviennent des noyaux du nerf oculomoteur commun.

Il a émis alors l'opinion que le relèvement et l'abaissement des paupières dépendent d'un seul noyau, à savoir du nerf oculomoteur commun.

La supposition de Brissaud d'après laquelle la parésie du sphincter pourrait être expliquée par la paralysie de son antagoniste élévateur perd de sa valeur. L'opinion de Mendel a été confirmée au point de vue clinique par Tooth, Turner et Hughlings Jackson.

L'auteur s'étend encore sur la question concernant l'innervation du sphincter en question, et émet dans le cas présent l'opinion qu'il s'agit ici d'un arrêt dans le développement du musculus levator et du sphincter palpebrarum, ainsi que de l'arrêt des cellules centrales de Mendel.

BIBLIOGRAPHIE

688) **Leçons sur les maladies du système nerveux (année 1895-1896)**, par le professeur Raymond, recueillies et publiées par le Dr E. Ricklin. Paris, 1897.

Continuant les traditions de l'école de la Salpêtrière, le professeur Raymond publie les leçons doctrinales du vendredi et quelques-unes des leçons du mardi qui firent l'objet du cours de clinique de 1895 à 1896 (1). Ce gros volume de près de huit cents pages nous prouve que dans cette période l'enseignement du successeur de Charcot fut particulièrement fécond, autant par l'étendue que par l'intérêt des sujets qui y sont traités.

Dans la première partie du volume l'auteur s'attaque à l'étude des polynévrites et donne de cette question ardue et encore si discutée une monographie des plus complètes et des plus documentées. Après avoir tracé le tableau de la paralysie ascendante aiguë, il montre les rapports intimes qui lient cette maladie aux poliomyélites antérieures et aux polynévrites motrices : relevant d'une étiologie similaire, ayant une expression clinique analogue, ces trois lésions ne frappent qu'un seul et même organe, le neurone moteur périphérique ; ce sont des modalités d'un même type nosologique, la cellulo-névrite antérieure aiguë. Cette conception générale des polynévrites est suivie de l'étude de ces entités morbides en particulier : c'est ainsi que les leçons suivantes sont consacrées *aux polynévrites d'origine sulfocarbonée, à un cas de paralysie diphtérique, à la polynévrite paludéenne, à la polynévrite tuberculeuse, aux paralysies arsenicales et aux troubles sensitivo-moteurs consécutifs à l'empoisonnement arsenical, aux paralysies et névrites typhiques, aux polynévrites alcooliques ;* cette dernière forme est l'objet de développements assez étendus et permet à l'auteur d'exposer les manifestations intel-

(1) Plusieurs de ces leçons ont été publiées dans différents recueils et ont été par suite analysées dans cette revue : *La paralysie ascendante aiguë dans ses rapports avec la poliomyélite antérieure et la névrite motrice.* 15 février 1896, p. 86. — *Syringomyélie avec anesthésie totale*, 15 mai 1896, p. 271. — *Sur un cas d'hématomyélie présumée du renflement cervical*, 15 juin 1896, p. 340. — *Sur un cas de paralysie diphtérique,* même numéro, p. 344. — *Évolution générale du tabes*, 15 novembre 1896, p. 643.

lectuelles et délirantes connues sous le nom de psychose polynévritique *(Sur la polynévrite alcoolique et l'amnésie)* et de nous montrer la polynévrite sous ses formes les plus variées.

Après l'étude des cas particuliers, le professeur Raymond trace à grands traits le tableau d'ensemble des polynévrites considérées dans leur anatomie pathologique, leur étiologie générale et leur traitement ; il insiste sur les altérations cellulaires constatées par la méthode de Nissl à la suite de la section expérimentale des nerfs et en déduit les conséquences qui sont applicables aux polynévrites : il met bien en relief la nécessité pour le clinicien de distinguer le syndrome de la névrite périphérique et le syndrome de la poliomyélite antérieure ; quoique le substratum anatomique et l'étiologie soient les mêmes, le pronostic est différent, car il dépend de l'intensité des altérations du corps cellulaire du neurone.

Dans la seconde moitié du volume, se succèdent des leçons sur des points plus limités de la pathologie nerveuse : *atrophie musculaire progressive myélopathique, syringomyélie présumée à forme de sclérose en plaques ; syphilis héréditaire de la moelle* (forme amyotrophique). Enfin *le traitement de l'incoordination motrice du tabes par la rééducation des muscles ;* cette question toute d'actualité fait l'objet de deux chapitres.

Le livre se termine par l'étude de plusieurs cas de pathologie cérébrale : *hémianesthésie alterne d'origine embolique, hémiplégie alterne par tumeur cérébrale, paralysie alterne limitée à la face, tumeurs cérébrales et ponctions des ventricules.* Les psychoses ne sont pas oubliées dans ce recueil où les deux derniers chapitres ont trait à une *contracture systématique chez une extatique* et aux *troubles psychopathiques de la miction.*

On voit par cette énumération rapide combien sont nombreux les sujets traités dans ce volume et l'on conçoit qu'une analyse succincte soit incapable de donner une idée de ces leçons. En effet, ce livre est non seulement une œuvre de saine clinique, mais encore une œuvre de critique où le professeur Raymond a su exposer des idées très personnelles tout en faisant preuve d'une profonde érudition.

De nombreuses figures accompagnent le texte (trois belles planches, dont deux en couleur, montrant les altérations des cellules nerveuses par la méthode de Nissl).

PAUL SAINTON.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Nerf périphérique et muscles. — CHAVANNAZ et CARRIÈRE. — Névrite périphérique chez un albuminurique. *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 31 mai 1897.

ARGÉTOYANO. — Des névrites sulfocarbonées. *Gazette hebdomadaire*, 1897, n° 17, 28 février, p. 195.

REBREYAND et LOMBARD. — Psoriasis et zona. *Progrès méd.*, n° 49, 1896.

N.-A. MIKHAÏLOW. — A propos d'un cas de mal perforant du pied (à la suite d'un coup de hache à la jambe). Communication faite à la Société de médecine de Moscou, le 8 décembre 1895. *Mémoires médicaux* (Moscou), 1896, n° 18.

FERRAUD. — Troubles vasculaires du labyrinthe. *Th. de Paris*, 1896, n° 458.

SASSIER. — Des bruits subjectifs de l'ouïe. *Th. de Paris*, 1896, n° 475.

E. RIVIÈRE. — De l'épicondylalgie. *Gaz. hebdomadaire*, n° 58, 22 juillet 1897, p. 685.

ROMME. — L'achillodynie. *Tribune médicale*, n° 14, 1er avril 1896.

BELMONDO. — Sur une forme surtout ataxique de crampe des écrivains et considérations sur la pathogénie des spasmes fonctionnels. *Rivista di patologia nervose e mentale*, vol. I, fasc. 8, 1896.

Prof. RAYMOND. — Les myoclonies. *Gaceta medica catalana*, 15 octobre 1896.

Épilepsie, hystérie, névroses. — P. ROUQUETTE. — Sur le diagnostic et l'anatomie pathologique de la lithiase rénale chez les épileptiques. *Thèse de Paris*, 1897.

GLORIEUX. — Hystérie avec dédoublement de la mémoire et retour en enfance. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 10, p. 191.

BUSCHELET. — Hystérie et éclampsie. *Congrès de gynécologie de Genève*, septembre 1896.

BÉZY. — Formes de l'hystérie infantile. *Gazette hebdomadaire*, 15 août 1897, n° 65, p. 769.

E. RUEDA. — Contribution au diagnostic de l'hystérie avec différentes maladies. *Th. de Paris*, 1896, n° 523.

MICHAUT. — L'hypnotisme chez les Japonais et les Annamites. *La Méd. moderne*, 1897, n° 59.

COMBY. — Les hynoptiques dans l'enfance. *La Méd. moderne*, 1897, n° 32.

HERVÉ. — Hémiplégie saturnine. *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 31 mai 1897.

G. -H. SAVAGE. Hérédité et névrose. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 1.

LANNOIS et PAVIOT. — Deux cas de chorée héréditaire (étude macro et microscopique). *Congrès de Toulouse*, 1897.

RISPAL et BAYLAC. Toxicité urinaire dans la chorée chronique. *Congrès des aliénistes et neurologistes de Toulouse*, 1897.

PSYCHIATRIE

PITRES et RÉGIS. — Séméiologie des obsessions. *Presse médicale*, 7 août 1897, n° 64, p. 61.

KARDAMATIS et KANELLIS. — Quelques réflexions sur la fièvre frénétique ou maniaque pernicieuse d'origine paludéenne. *Progrès médical*, 10 avril 1897.

CRISTIANI. — Autopédérastie chez un aliéné affecté de folie périodique. *Archivio delle psicopatie sessuali*, vol. I, fasc. 13, 14, 1896.

SCABIA. — La nutrition chez les déments. *Rivista veneta di scienze mediche*, vol. XXV, fasc. IX, X, 1896.

LOUIS DUPRAT. — Sentiment d'orgueil et débilité mentale. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 24 janvier 1897.

DUCAMP. — L'idée médicale dans le roman naturaliste. *N. Montpellier Médical*, n° 7, 13 février 1897.

FÉRÉ. — Le nouvel asile d'aliénés du canton de Berne à Münsingen. *Progrès médical*, 27 mars 1897.

JOFFROY. — Alcohol y alcoholismo. *Gaceta medica catalana*, 30 juin 1896.

J. COMBY. — L'alcool chez les enfants. *La Méd. moderne*, 1897, n° 18.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 18

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANATOMIE FINE DE LA CELLULE NERVEUSE

Par **A. van Gehuchten,**
Professeur à l'Université de Louvain (1).

ORGANISATION INTERNE DE LA CELLULE NERVEUSE

Après avoir passé en revue toutes les idées émises par les auteurs sur la structure interne du protoplasme des cellules motrices et des cellules des ganglions spinaux, van Gehuchten nous fait connaître les résultats de ses propres recherches. Pour lui, d'accord avec Cajal et Marinesco, la partie achromatique du protoplasme cellulaire est formée d'une partie organisée : le réseau protoplasmatique — et d'une partie non organisée remplissant les mailles du réseau. Ces deux parties existent aussi dans les prolongements protoplasmatiques et dans le prolongement cylindraxile. Mais la disposition des mailles du réseau y devient plus régulière, de telle sorte que les points nodaux superposés donnent naissance à des fibrilles granuleuses dans les prolongements protoplasmatiques; à des fibrilles plus régulières, et plus ou moins distinctes dans le prolongement cylindraxile.

Ces deux parties : réseau protoplasmatique et masse fondamentale, existent aussi au niveau des éléments chromatophiles ; mais là, les points nodaux et les trabécules du réseau se sont incrustés d'une substance chimique spéciale sensible aux couleurs basiques d'aniline. L'incrustation plus ou moins complète des points nodaux et des trabécules voisines donne naissance aux éléments chromatophiles, de forme et de grandeur variées.

Dans les cellules des ganglions spinaux, on voit manifestement que le prolongement unique de ces cellules nerveuses commence par une partie du corps cellulaire dégarnie d'éléments chromatophiles, désignée par Flemming sous le nom de *cône polaire*. Ce cône d'origine de l'axone a été décrit comme homogène par Nissl et v. Lenhossek. D'après les recherches de Held, Flemming, Reinke, Cajal, Lugaro et Marinesco, ce cône d'origine a une structure nettement fibrillaire. Les fibrilles qui le constituent se continuent, dans le corps cellulaire, avec les trabécules du réseau.

Ce cône d'origine de l'axone a été décrit également par les auteurs pour les cellules motrices. Mais d'après van Gehuchten ce fait est beaucoup plus difficile à constater, d'autant plus que les résultats obtenus par la méthode de Golgi nous ont prouvé que le prolongement cylindraxile d'une cellule motrice naît très souvent de la base d'un prolongement protoplasmatique.

Le noyau des cellules nerveuses a une structure excessivement simple. Il est séparé nettement du cytoplasme environnant par une membrane nucléaire nettement visible ; son centre est occupé par un nucléole volumineux, le plus souvent unique. Entre le nucléole et la membrane nucléaire existent les travées du réseau caryoplasmatique. V. Lenhossek pense que les noyaux des cellules nerveuses sont pourvus ou de chromatine basique ou de nucléine. D'après van Gehuchten,

(1) Résumé du rapport présenté au Congrès de Moscou, revu par l'auteur.

d'accord en cela avec Cajal, la nucléine se trouve condensée dans le nucléole, de telle sorte que celui-ci rentre dans le groupe des *nucléoles nucléiniens* de Carnoy.

MODIFICATIONS QUI ACCOMPAGNENT LES DIFFÉRENTS ÉTATS FONCTIONNELS

Un fait constaté par tous les auteurs, c'est que les cellules nerveuses qui appartiennent à un même type morphologique présentent quelquefois des différences profondes dans le degré de colorabilité, dues à une richesse plus ou moins grande en substance chromatique.

Nissl admet que ces différences dans le degré de colorabilité correspondent à des états fonctionnels momentanés différents. Une même cellule nerveuse peut présenter, d'après cet auteur, au moins trois états chromatiques correspondant à trois états fonctionnels pour lesquels Nissl a proposé les dénominations de *état pyknomorphe, état apyknomorphe* et *état parapyknomorphe.*

Pour rechercher l'état fonctionnel qui correspond à chacun de ces trois états chromatiques, les auteurs ont eu recours à l'excitation du nerf par le courant électrique. Nissl a excité le bout central d'un nerf facial sectionné. Vas, Lambert, Mann et Lugaro ont excité par le courant faradique le ganglion cervical supérieur du sympathique ; Hodge a appliqué le courant induit sur les ganglions intervertébraux. Tous ces auteurs ont constaté des modifications dans l'état chromatique des cellules nerveuses correspondantes. Mais ces modifications ne peuvent pas, d'après van Gehuchten, être considérées comme dues à l'*activité physiologique* de ces cellules nerveuses.

Rien ne nous autorise, dit van Gehuchten, à identifier une cellule en état d'activité physiologique avec une cellule excitée par le courant faradique. L'application d'un courant électrique sur un nerf n'est rien d'autre qu'une excitation anormale comparable en quelque sorte à n'importe quelle excitation chimique, thermique et traumatique. Ce qui le prouve, c'est que la section ou la ligature du sympathique cervical chez le lapin amène, au bout de quelques jours, les mêmes modifications cellulaires que l'application d'un courant électrique.

Les recherches expérimentales de Hodge, Mann, Demoor et Pergens sont plus instructives à cet égard. Mais ces recherches sont encore trop peu nombreuses pour permettre d'en tirer des conclusions générales. Il semble cependant que, dans l'état actuel de la science, on puisse admettre que l'état d'activité d'une cellule nerveuse se caractérise par une augmentation de volume de son corps protoplasmatique, accompagnée d'une diminution de sa partie chromatique.

MODIFICATIONS QUI ACCOMPAGNENT LES LÉSIONS DU PROLONGEMENT CYLINDRAXILE

A. — Cellules motrices. — Nous savons, par les recherches de ces dernières années, que la section expérimentale d'un nerf moteur périphérique retentit sur les cellules d'origine de ce nerf et y amène des troubles cellulaires connus sous le nom de *chromatolyse.*

D'après les recherches de van Gehuchten ces troubles cellulaires intéressent exclusivement la substance chromatique. Ces modifications font passer la cellule nerveuse par deux phases bien distinctes : une *phase de dissolution de la substance chromatique* et une *phase de réformation des éléments chromatophiles.*

La première phase se caractérise par la dissolution brusque de la substance chromatique débutant au centre de la cellule nerveuse et envahissant rapidement tous les éléments chromatophiles. Cette dissolution brusque de la substance chromatique entraîne la turgescence du protoplasme cellulaire ; celle-ci produit

une augmentation considérable du volume de la cellule nerveuse et est la cause de la propulsion passive du noyau dans les couches périphériques. Elle crée le stade de chromophilie. Cette phase débute environ 40 heures après la section et dure en moyenne 15 à 20 jours, pour faire place à la phase de réformation des éléments chromatophiles. Cette seconde phase est la plus longue. Le travail de reconstitution des éléments chromatophiles se fait lentement, en même temps que la cellule diminue progressivement de volume. Cette phase persiste encore 92 jours après la section. Pendant toute sa durée, les cellules sont excessivement riches en blocs chromatiques denses et homogènes. Cette phase crée un véritable état pyknomorphe des cellules motrices.

Une question importante à résoudre est celle de savoir si *toutes les cellules* d'un noyau lésé passent de la phase de dissolution à la phase de reconstitution des éléments chromophiles. Van Gehuchten passe en revue les opinions de Nissl, Forel, Marinesco et Lugaro, qui tendent à admettre la destruction complète d'un certain nombre de cellules nerveuses.

Les explications données par ces auteurs ne lui paraissent pas à l'abri de toute critique. Pour lui, la destruction d'un certain nombre de cellules nerveuses ne paraît pas nettement établie. Il croit cependant qu'elle existe, mais il la considère comme un fait purement accidentel, dû à ce que, dans l'une ou l'autre cellule nerveuse, la turgescence du protoplasme cellulaire s'est produite avec tant d'intensité que le noyau a été expulsé complètement du corps cellulaire. Ce sont ces cellules, accidentellement privées de leur noyau, qui seules dégénèrent et disparaissent.

Les phénomènes de chromatolyse d'une cellule motrice ne se produisent pas seulement à la suite de la *section* complète de son axone ; on les voit survenir encore à la suite d'une simple *ligature*, à la suite de l'irritation de l'axone par le courant électrique, à la suite du trouble fonctionnel déterminé dans un nerf périphérique par l'application de cristaux de chlorure de sodium, à la suite même des lésions pathologiques les plus variées qui interrompent momentanément ou définitivement la connexion anatomique ou fonctionnelle du neurone. De tous ces faits, Van Gehuchten tire la conclusion que si la chromatolyse d'une cellule nerveuse est un phénomène important au point de vue des recherches anatomiques, cette chromatolyse ne présente, au point de vue physiologique et pathologique, rien de spécial, rien de spécifique : c'est un simple trouble cellulaire qui se produit infailliblement chaque fois qu'un obstacle quelconque s'oppose au fonctionnement normal du neurone, quels que soient d'ailleurs le siège et la nature de cet obstacle.

B. — Cellules des ganglions spinaux. — Les mêmes phénomènes de chromatolyse s'observent dans les cellules des ganglions spinaux à la suite de la section expérimentale de leur prolongement périphérique. Ces cellules passent aussi par la phase de dissolution des éléments chromatophiles accompagnée de la turgescence du corps cellulaire et de la propulsion passive du noyau dans les couches périphériques.

Mais la phase de dissolution de la substance chromatique n'est pas suivie de la phase de reconstitution des éléments chromatophiles, mais bien de la *phase de destruction ou de dégénérescence des cellules nerveuses elles-mêmes,* de telle sorte que toutes les cellules profondément lésées sont destinées à disparaître.

Il existe donc une différence profonde entre la manière dont une cellule motrice et une cellule d'un ganglion spinal réagissent à la section de leur prolongement périphérique. A quoi est due cette différence ?

Pour van Gehuchten, la cause de cette différence réside dans l'intervention de l'action trophique que les excitations du dehors exercent sur les cellules nerveuses. Si la cellule motrice se régénère, dit-il, c'est qu'elle reste sous l'influence de l'action trophique qu'exercent sur elle les ramifications cylindraxiles des cellules nerveuses avec lesquelles elle est en contact. Si la cellule des ganglions spinaux dégénère et disparaît, c'est que, à la fin de la phase de dissolution de la substance chromatique, au moment où cette cellule devrait entrer dans la période de réparation, l'action trophique qu'exercent sur elle les excitations du dehors lui fait défaut.

Cette action trophique, que les excitations qui arrivent habituellement à une cellule nerveuse exercent sur cette dernière, n'est pas seulement indispensable pour qu'une cellule lésée puisse faire face aux troubles cellulaires que la lésion y détermine; elle est encore indispensable pour qu'un neurone entièrement intact puisse conserver son intégrité anatomique et fonctionnelle.

Ce ne sont pas seulement les cellules nerveuses de la corne antérieure de la moelle qui exercent une action trophique sur nos muscles, mais toutes les cellules nerveuses du névraxe exercent l'une sur l'autre cette même action trophique. Nous en trouvons la preuve dans le fait suivant: quand on sectionne le nerf pneumogastrique à un lapin, on observe déjà à partir du troisième jour des troubles manifestes non seulement dans les cellules du noyau moteur (*nucleus ambiguus*), mais encore dans les cellules du noyau dorsal ou sensitif. Marinesco, le premier, a signalé ces modifications cellulaires; il en a conclu que le noyau dorsal est un noyau moteur en connexion avec les muscles lisses innervés par ce nerf. Nous ne pouvons admettre cette opinion de Marinesco. Pour avoir toute sécurité à cet égard, nous avons pratiqué sur cinq lapins la section intra-crânienne du nerf acoustique. Trois jours après la section, toutes les cellules des noyaux terminaux de ce nerf étaient en chromatolyse.

Sur des lapins tués 50 ou 60 jours après la section du nerf pneumo-gastrique droit, presque toutes les cellules du noyau dorsal du côté correspondant avaient disparu.

La section d'un nerf sensible périphérique ne retentit donc pas seulement sur les cellules d'origine de ce nerf, elle retentit également sur la constitution de la cellule du second neurone avec laquelle les fibres du nerf périphérique arrivent en contact, preuve indiscutable, nous semble-t-il, que les neurones superposés exercent l'un sur l'autre une action trophique indispensable à la conservation de leur intégrité anatomique et fonctionnelle.

Si ces observations se vérifient, nous arriverons à une autre conclusion beaucoup plus importante encore que l'on pourrait formuler comme suit:

« Nous ne vivons que si nous sommes excités. Sans excitations, pas de vie, parce que l'absence de toute excitation externe et interne entraînerait à sa suite l'atrophie et la disparition des neurones sensibles périphériques; celle-ci serait suivie de la disparition des neurones sensibles de deuxième et troisième ordre, puis des neurones moteurs des centres, des neurones moteurs périphériques et enfin de l'atrophie et de la disparition de tous nos organes et de tous nos tissus. »

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

689) **Anatomie du corps calleux** (Observazioni anatomiche intorno al corpo calloso e ad alcune formazioni che con esso hanno rapporto), par MINGAZZINI. Travail du laboratoire d'anatomie normale de l'Université royale de Rome (vol. VI, fasc. I, 1897).

Les observations de l'auteur sur le corps calleux concernent surtout ses rapports avec le *tapetum* (sous ce nom l'auteur désigne, suivant en cela Reil, cette couche de fibres qui tapisse la paroi latérale des cornes sphénoïdale et occipitale). De l'examen de coupes frontales d'un cerveau manquant de corps calleux l'auteur déduit qu'une partie des fibres du *tapetum* se continuent directement avec les fibres du bourrelet du corps calleux. Se fondant sur ce fait, l'auteur soutient la théorie de Dejerine qui admet que le corps calleux contribue pour une part à former le *tapetum*. Dans le cas de l'auteur, les fibres du tapetum étaient rares en comparaison des cas normaux ; à la place du corps calleux existait un faisceau (que l'auteur nomme calleux), qui dans les coupes frontales apparaissait comme tronqué avant d'avoir atteint la ligne médiane, ayant la forme d'un fuseau avec sa pointe tournée obliquement en bas et en dedans; une moitié du corps du fornix adhérait à sa face latérale. Dans les coupes pratiquées au niveau de la tête du noyau caudé, le faisceau calleux, limité médialement par une circonvolution anormale, contournait le toit du ventricule latéral en se continuant (en apparence) en un faisceau que l'auteur identifie au *faisceau d'association fronto-occipital*. Dans les coupes faites au niveau du pulvinar, au lieu de ce dernier faisceau apparaissait le *tapetum*. L'auteur admet que l'absence des voies d'association entre le lobe temporal d'un côté et l'occipal du côté opposé (passant dans les cas normaux à travers le corps et le bourrelet du corps calleux) fut dans son cas compensée par d'autres voies d'association de *nouvelle formation* courant dans le même hémisphère suivant une direction sagittale. En ce qui concerne les autres formations qui ont rapport avec le corps calleux, l'auteur, étudiant la myélinisation des fibres dans des cerveaux d'enfants, a pu confirmer les vues de Kölliker touchant une partie des *fibres perforantes* du corps calleux; il admet donc qu'elles proviennent de cellules des stries de Lancisi; mais il n'admet pas que de ces cellules dérivent les fibres médiales du septum lucidum, qui se distingueraient des fibres perforantes par leur myélinisation précoce. Par une précocité semblable, se distinguent les systèmes à trajet longitudinal dans le corps calleux (*tractus de Lancisi* ce qui démontre qu'ils sont indépendants du système commissural. La myélinisation des fibres du corps calleux s'effectue, selon l'auteur, pendant une période très longue (dans laquelle on distingue trois stades) comprise entre la deuxième semaine extra-utérine et le deuxième mois; elle procède des parties latérales vers la ligne médiane. Quant aux systèmes de fibres qui environnent la corne occipitale du ventricule latéral, l'auteur a observé que, tandis que la myélinisation du *faisceau longitudinal inférieur* et des irradiations optiques commence dès les premières semaines qui suivent la naissance, celle du *tapetum*, au contraire, commence après

le 4e mois. Dans le fornix les fibres se myéliniseraient plus tôt que les autres fibres disposées à la périphérie médiale (entre la 3e semaine et le 4e mois).

MASSALONGO.

690) **Distribution et terminaison des fibres nerveuses dans le corps ciliaire** (Sulla distribuzione delle fibre nervose nel corpo ciliare), par BIETTI. *Annali d'Ottalmologia*, anno XVII, fasc. 3, 1897.

Des recherches de l'auteur entreprises par la méthode rapide de Golgi, il résulte que les fibres nerveuses se distribuent dans le corps ciliaire (yeux de fœtus humains, de lapins albinos nouveau-nés) d'après les trois modes suivants 1° terminaisons nerveuses arboriformes ; 2° réseau nerveux à larges mailles qui embrasse tout le corps ciliaire ; 3° un plexus nerveux à l'extrême limite du corps ciliaire et de la choroïde. MASSALONGO.

691) **Sur quelques particularités des cellules nerveuses de la moelle épinière mises en évidence avec la réaction noire de Golgi**, par le Dr CARLO MARTINOTTI. *Giornale d. R. Acc. di Medicina di Torino*, an. LIX, n. 5, 1896.

En examinant quelques pièces de moelle épinière de chien jeune, traitée par la méthode de Golgi (méthode prolongée), l'auteur a eu l'occasion de rencontrer quelques particularités qui semblèrent dignes de remarque; elles peuvent en effet éclairer quelques questions encore discutées, qui ont une certaine importance physiologique.

Dans les cornes antérieure et latérale de la moelle du chien (région cervicale), là où se trouvent les grosses cellules nerveuses, on ne trouve pas de réaction en masse de celles-ci, mais on distingue parfaitement un réticulum très fin, d'aspect caractéristique, composé de fibrilles de diverses dimensions, les unes minces, d'autres plus robustes, qui se subdivisent et s'anastomosent ; de plus, on remarque de petits fragments de substance à bords nets, de forme triangulaire ou rectangulaire, dont les angles se prolongent en fils très minces qui vont s'unir à d'autres filaments qui se terminent dans quelque point angulaire d'un autre fragment. L'ensemble de cette espèce de réseau a une forme presque triangulaire ou arrondie ou variée ; il ne se présente pas toujours tout entier en un même plan, mais il faut faire de petits mouvements de la vis micrométrique pour pouvoir l'observer entièrement.

Il serait important de savoir de quoi il s'agit, et pour juger un fait il semble nécessaire de s'en tenir à un rigoureux examen de celui-ci. C'est pourquoi l'auteur a étudié attentivement le rapport que prend cette espèce de réseau avec le corps de la cellule, et il a eu l'impression qu'il se trouve essentiellement à la périphérie de la cellule nerveuse ou à sa portion la plus périphérique, et, relativement aux prolongements protoplasmatiques, dans le voisinage immédiat du corps de la cellule. D'après des résultats partiels obtenus, on pourrait plutôt penser à un défaut de réaction qu'à la non-existence du réseau. La couleur de la réaction offre, elle aussi, quelque chose de spécial ; elle n'est pas fortement noire, comme lorsqu'on a une réaction en masse du corps de la cellule, mais elle présente (dans les préparations à frais, et même encore assez dans de vieilles préparations) une teinte café clair semi-transparente qui rappelle celle qu'on obtient quand la réaction a lieu, par exemple, dans la gaine de Schwann. De plus, avec la méthode employée, comme il y a une action très prolongée (4 mois) du bichromate de potasse sur les pièces, on démontrerait également la résistance de cette espèce de réseau qui se présente assez serré. Toutefois on l'observe encore plus serré en quelques

points du système nerveux central, par exemple dans quelques cellules corticales du lapin. Quelque chose d'analogue a été également remarqué par Golgi dans les cellules de la moelle et les cellules de Purkinje. Si de là, en raison de l'analogie avec la possibilité de pouvoir mettre facilement en évidence un involucre dans une autre espèce de cellules, dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux, par exemple on veut tirer une conclusion, il semble qu'il soit permis de penser à quelque chose de neuro-kératinique, doué d'un pouvoir isolant dont nous avons une idée ; c'est pourquoi le résultat de ces recherches ne pourrait fournir un appui à la théorie du contact. MASSALONGO.

692) **Existe-t-il des fibres d'origine intra-spinale dans les racines postérieures de la moelle des mammifères ?** (On the question wether any fibres of the mammalian dorsal (afferent) spinal cord are of intraspinal origin), par C.-S. SHERRINGTON. Extrait du *Journal of physiology*, vol. XXI, nos 2 et 3, mars 1897.

Différents auteurs ont décrit dans les racines postérieures des fibres provenant de la substance grise. Certains d'entre eux, Kölliker, Lenhossek, pensent que les cylindraxes issus de ces cellules passent par les racines postérieures pour entrer dans les ganglions de la chaîne sympathique. Il y aurait là une exception à la loi de Bell-Magendie sur la direction de la conduction des fibres nerveuses des racines postérieures. Pour vérifier cette opinion, l'auteur a fait sur le chat et le singe des sections des racines spinales particulièrement en rapport avec l'origine du sympathique, c'est-à-dire des racines de la région dorsale : il arrive à cette conclusion que ces racines ne contiennent aucune fibre nerveuse d'origine intraspinale. PAUL SAINTON.

693) **Sur la fonction respiratoire du nerf vague**, par le Dr ZACCARIA TREVES. *Archivio per le scienze mediche*, vol. XXI, n. 9.

L'auteur résume comme il suit les résultats essentiels de ses recherches :

1° Le nerf vague est parcouru, de la périphérie au centre, par des excitations qui exercent une action inhibitrice sur l'inspiration et sur l'expiration. Ces excitations se produisent et exercent leur action antagoniste d'une manière continue. Parmi les effets immédiats consécutifs à la section ou à la ligature du nerf vague et provenant directement du fait de l'interruption de la fonction de ce tronc nerveux, à côté des effets inspiratoires (suppression de pouvoirs inhibiteurs de l'inspiration), il y en a également d'expiratoires (suppression de pouvoirs inhibiteurs de l'expiration).

2° Par suite de la section du nerf vague, l'inhibition venant à manquer, les excitations inspiratoires et les excitations expiratoires qui partent du centre respiratoire, exagérées comme intensité et désordonnées comme rythme, donnent lieu à un trouble transitoire de la respiration, qui fait place ensuite à une nouvelle forme de respiration régulière comme rythme et comme intensité, correspondant pour ainsi dire à une nouvelle condition d'équilibre des forces respiratoires. Dans ce nouvel état de choses se manifeste la prédominance exagérée des forces inspiratoires sur les forces expiratoires, prédominance qu'on observe déjà constamment dans les circonstances ordinaires ; et les excursions thoraciques s'accomplissent autour d'une position moyenne du thorax notablement plus éloignée de la condition d'équilibre (en sens inspiratoire) qu'elle ne l'est d'ordinaire.

3° Des excitations faradiques légères portées sur le bout central du vague ont

la propriété de suppléer les excitations normales ; en effet, elles peuvent exercer une action inhibitrice sur l'inspiration aussi bien que sur l'expiration, soit isolément, soit en même temps, d'où l'inconstance et la variété des modifications que la respiration d'un lapin vagotomisé subit par suite de ces excitations.

4° A un certain point d'intensité, qui varie suivant les individus, l'excitation faradique cesse d'être inhibitrice de l'inspiration, pour donner, au contraire, des effets inspiratoires très marqués. Il n'est pas possible de constater ce qui se produit sur l'expiration isolée, mais, par analogie, il est permis de croire que la loi est probablement la même.

5° Les effets immédiats de la section ou de la ligature des nerfs vagues, qui se rapportent au pur phénomène de la suppression de la fonction respiratoire de ce nerf, peuvent être compliqués par les phénomènes inhibiteurs de l'inspiration, que le nerf vague, par suite d'excitations trop fortes, peut provoquer, comme tout autre nerf sensible. Cette circonstance nous explique pourquoi la section ou la ligature du nerf vague est parfois suivie d'une inhibition transitoire de l'inspiration, tandis que la congélation du nerf est immédiatement suivie de l'exagération de celle-ci, avec le passage du thorax à une position d'inspiration exagérée plus ou moins durable. MASSALONGO.

694) **Recherches expérimentales sur les racines cervicales et dorsales au point de vue de l'étude du torticolis** (An experimental investigation of the cervical and thoracic nerve roots, etc.), par RISIEN RUSSEL. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 35.

Ces recherches expérimentales ont été faites chez le singe, elles ont montré que les territoires innervés par ces racines étaient en général fort différents de celui assigné dans les traités d'anatomie, notamment dans celui, fort justement renommé d'ailleurs, de Quain. Nous ne pouvons entrer ici dans cette énumération qui tient plusieurs pages, nous devons nous borner à en indiquer l'importance; celle-ci est d'ailleurs mise en évidence par la comparaison que fait l'auteur lui-même entre les données des anatomistes et ses propres résultats. Sa conclusion est qu'en faisant la résection du spinal dans les cas de torticolis spasmodique, il y a de bonnes raisons pour n'obtenir que des résultats négatifs, car un bon nombre des muscles englobés par le torticolis ne sont pas innervés par ce nerf. Ce qu'il importe en réalité, c'est de sectionner celles des racines spinales qui innervent les muscles en question; on trouvera dans ce travail de Risien Russell tous les renseignements à cet égard. PIERRE MARIE.

695) **Sur l'innervation réciproque des muscles antagonistes, troisième note** (On reciprocal Innervation of antagonistic muscles), par C.-S. SHERRINGTON. Extrait des *Bulletins de la Royal Society*, vol. 60, 21 janvier 1897.

Dans des notes précédentes l'auteur a déjà démontré, en expérimentant sur les muscles du globe de l'œil, qu'un muscle d'un couple antagoniste se relâche quand son opposant mécanique est le siège d'une contraction active. Des expériences nouvelles lui permettent d'étendre cette constatation aux muscles de l'articulation du coude et du genou. Si chez un chat on pratique une section transversale des pédoncules cérébraux, on voit survenir quelque temps après une rigidité tonique des muscles de la partie postérieure du cou, de la queue et des muscles extenseurs des membres. Cette rigidité est telle qu'il faut employer une grande force pour fléchir les articulations du coude et du genou de l'animal, cependant, malgré cet état de raideur, si on porte une excitation mécanique ou

électrique sur la plante du pied ou la jambe, par exemple, la flexion du genou se produira d'une façon réflexe, et en examinant avec soin le triceps, ou verra que sa contraction disparaît d'une manière absolument synchrone avec le commencement de la contraction réflexe du muscle biceps qui est son opposant mécanique.

Fait qui doit encore être noté, le relâchement de la contraction des extenseurs peut encore être obtenu par l'excitation électrique des pédoncules cérébraux quand cette excitation produit la flexion du coude et du genou.

Il semble donc que, pour la coordination élémentaire de ces mouvements, les centres supérieurs ne doivent pas être forcément mis en jeu.

Il est également curieux de voir que les muscles triceps brachial et quadriceps crural, qui sont des plus difficiles à mettre en action par les réflexes spinaux locaux, sont ceux qui, dans une section protubérantielle ou préprotubérantielle, éprouvent une contraction tonique des plus marquées. Il y a là une remarquable différence entre les effets produits par la section infrabulbaire et ceux produits par la section suprabulbaire : cela prouve que la loi de Sanders n'est applicable que dans certaines limites. PAUL SAINTON.

696) **Sur les fonctions du plexus cœliaque** (Sulle funzioni del plesso celiaco), par SOLDAINI. *Arch. ital. di clinica medica,* 15 avril 1897.

Après l'excitation électrique du plexus cœliaque la proportion d'urée diminue dans les veines sus-hépatiques, tandis qu'elle augmente dans le parenchyme hépatique. L'excitation électrique du plexus cœliaque augmente la pression sanguine générale, comme le démontrent bien les tracés sphygmographiques. Elle accélère l'absorption intestinale, du moins suivant les expériences faites avec des solutions de glycose. L'auteur n'a jamais rencontré de l'acétone dans l'urine après l'extirpation du plexus cœliaque, et cela en se servant des méthodes les plus sensibles qui en révèlent la présence. Ainsi pour l'acétone s'ouvre de nouveau la question si controversée, mais encore non résolue, entre Ludwig et Oddi d'une part, qui admettent l'acétonurie à la suite de l'extirpation du plexus cœliaque, et Pisenti, Viola, Peipper de l'autre, qui s'opposent à cette acétonurie.

[Les résultats expérimentaux obtenus par l'auteur à propos de l'acétonurie concordent avec ce que j'ai observé dans le domaine clinique. En effet, dans un premier travail qui a pour titre : « La dégénération du plexus solaire cause de la diarrhée vaso-paralytique des aliénés » (*Arch. ital. per le malattie nervose e mentali,* 1891), j'ai montré chez les aliénés affectés de diarrhée colliquative, des altérations primordiales, de nature dégénérative, du plexus cœliaque, auxquelles il est loisible de rapporter les lésions dégénératives secondaires des tuniques intestinales que je rencontrais aussi, et la diarrhée consécutive. Dans un second travail : « L'acétonurie, la glycosurie et l'albuminurie dans la diarrhée par dégénération du plexus solaire » (*Rif. medica,* 1891), j'ai fait remarquer que chez ces aliénés je n'avais jamais rencontré l'acétonurie]. MASSALONGO.

697) **Les réflexes « cataleptoïdes » chez le singe** (Cataleptoïd reflexes in the monkey), par C.-S. SHERRINGTON ; communication à la *Royal Society,* 29 décembre 1896, extrait de *The Lancet,* 6 février 1897.

Si chez un singe on enlève les hémisphères cérébraux et que l'animal ne succombe pas immédiatement au choc ou à l'hypothermie, on peut observer chez lui des mouvements réflexes différant à la fois de ceux qui sont le fait d'une réaction purement spinale, et de ceux qui résultent d'une réaction cérébrale. Si, chez l'animal ainsi préparé, on irrite l'un des doigts de la main, en le plongeant dans

un vase d'eau chaude, il se produit un réflexe amenant un mouvement du membre supérieur tout entier ; le poignet est étendu, le coude fléchi, le bras porté en avant contre la poitrine ; ce mouvement s'exécute avec une régularité, une aisance et une lenteur remarquables, et quand il a été accompli, l'attitude acquise persiste pendant 10 et 20 minutes, par suite de la contracture des muscles mis en jeu. L'intensité du réflexe est en raison directe du stimulus employé ; cependant, si la flexion au début est presque complète, le membre se relâche un peu de son attitude. Les mêmes résultats expérimentaux peuvent être obtenus si l'on agit sur les membres inférieurs. Si l'on produit l'excitation périphérique sur ces deux membres à la fois, ils prennent immédiatement une attitude symétrique. Si au contraire cette excitation est successive, le membre d'abord contracté se relâche pendant que le membre opposé, sollicité par l'irritation périphérique, prend l'attitude précédemment décrite. De même une excitation du pied droit fait cesser l'état de contraction du bras droit ; si les deux bras sont en attitude cataleptoïde et que l'on excite la patte droite, le bras droit se relâche complètement et le bras gauche subit un relâchement partiel. Pendant toutes ces expériences, il est à noter que l'animal est aveugle, mais le réflexe conjonctival existe, la respiration est naturelle ; les réflexes rotuliens existent, mais ne sont pas exagérés ; le pouls est plein, fréquent, régulier.

L'auteur a appliqué le terme de « cataleptoïde » à ce réflexe, parce qu'il rappelle d'une manière frappante la phase de l'état hypnotique à laquelle on a donné le nom d'état cataleptique. PAUL SAINTON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

698) **Histogénèse du ramollissement cérébral ischémique** (Contributo sperimentale alla conoscenza dell'istogenesi del ramollimento cerebrale ischemico), par GUIZZETTI. *Archivio per le scienze mediche*, vol. XXI, fasc. I, 1897.

Dans cette étude expérimentale le ramollissement était obtenu par l'injection dans la carotide de liège râpé très fin en suspension dans la solution physiologique de sel. Le ramollissement a été étudié aux différentes phases de son évolution, au bout de 14, 26, 52 heures, au bout de 3, 5, 9, 17 jours. L'auteur a surtout porté son attention sur la genèse des dits corps granuleux graisseux, dont l'origine a été si discutée. Sa conclusion est qu'ils proviennent de leucocytes émigrés, leucocytes surtout mononucléaires, et des éléments endothéliaux qui limitent les gaines lymphatiques périvasculaires, lesquels, au sein du foyer de ramollissement, peuvent se diviser par kariokynèse. Les cellules nerveuses et les cylindraxes ne peuvent se transformer en corps granuleux ; ils se détruisent néanmoins. Les cellules de la névroglie se détruisent également dans le foyer ; mais, à sa limite, elles se multiplient légèrement et s'hypertrophient. Le stroma de soutien du ramollissement mûr est dû en entier à la multiplication des éléments des parois vasculaires. MASSALONGO.

699) **Les encéphalites** (Contributo allo studio delle encefaliti), par GANGITANO. *Policlinico*, vol. IV, fasc. 4, 1897.

L'auteur résume l'abondante littérature de ce sujet et rapporte rapidement les principaux cas décrits. Il y a deux formes principales d'encéphalite avec substratum anatomique identique, mais à localisation, et par suite à tableau clinique différent. L'une principalement décrite par Wernicke, se développe autour de l'aqueduc de Sylvius et du troisième ventricule ; l'autre, décrite par Strümpell,

se localise à l'écorce dans la zone motrice. Les causes sont inconnues ; d'aucuns accusent l'alcoolisme ou la syphilis. Leichtern eut quelques cas d'encéphalite hémorrhagique consécutifs à la méningite cérébro-spinale et d'autres cas à la suite de l'influenza.

L'auteur raconte deux histoires cliniques suivies d'autopsie, l'une d'une fillette de 8 mois atteinte de tuberculose pulmonaire, morte d'encéphalite hémorrhagique des noyaux de la base, l'autre d'un vieillard de 70 ans, bien portant jusqu'à une influenza qui le laissa affaibli et paraphasique ; la mort survint quelques mois plus tard par encéphalite hémorrhagique localisée dans les circonvolutions pariétale et occipitale supérieures. Les examens bactériologiques furent négatifs dans les deux cas.

Dans le premier, la localisation est intéressante, parce qu'elle est très rare. Dans tous deux, on trouva à l'examen histologique des altérations des vaisseaux, surtout la prolifération de l'endothélium ; cela justifie l'hypothèse qu'un poison produit par les bacilles soit de la tuberculose, soit de l'influenza, a agi sur les parois vasculaires en les imbibant. Mais cela n'explique pas encore la cause immédiate du processus hémorrhagique aigu. MASSALONGO.

700) **Altérations des éléments de l'écorce dans la mort par asphyxie lente** (Delle alterazioni degli elementi della corteccia cerebrale nella morte per asfissia lenta), par DOTTO. *Rivista di med. legale*, fasc. III, 1897.

De ses recherches expérimentales et histologiques, ces dernières pratiquées par les méthodes de Nissl, de Golgi, l'auteur conclut que dans le plus grand nombre des cellules se fait un processus marqué de chromatolyse, et dans quelques-unes l'atrophie variqueuse des prolongements. Cela est d'accord avec les études de Monti, Lugaro, Dotto et Pusateri, etc., qui ont montré que l'atrophie variqueuse survient lorsque la chromatolyse est déjà à un état très avancé. Les lésions histologiques trouvées par l'auteur peuvent ajouter leur valeur propre aux indices qui font penser à la mort par asphyxie lente ; elles n'en sont cependant pas un signe pathognomonique, puisque de telles lésions sont communes à beaucoup de maladies. MASSALONGO.

701) **Un gliôme cérébelleux étudié par la réaction noire** (Un glioma cerebellera studiato colla reazione nera), par POLLACI. *Riforma medica*, nos 129 et 130, 1897.

Dans l'examen pratiqué à l'aide de la méthode de Golgi, sur un gliôme localisé au noyau dentelé, l'auteur a relevé l'existence de cellules de la névroglie, adultes ou jeunes, de deux types identiques à ceux qui se rencontrent normalement dans les substances blanche et grise de cet organe. Il a trouvé de plus quelques rares cellules ganglionnaires de grande taille propres au noyau dentelé.

Quant à la pathogénèse, l'auteur repousse l'hypothèse de Ströbe de la genèse épendymaire de la tumeur et admet au contraire que les cellules néoplasiques se forment par division indirecte des cellules normales préexistantes. Il n'est pas possible encore de dire quelle est la cause de cette prolifération.

MASSALONGO.

702) **Contribution à l'étude de la pseudo-méningocèle traumatique,** par A. JOSIAS et J.-CH. ROUX. *Revue de médecine*, avril 1897, p. 235.

Les auteurs ont observé une petite fille de 5 ans présentant une tumeur molle, dépressible, peu saillante, animée de battements, située sur le pariétal gauche,

loin de la ligne médiane, en un point où on ne rencontre jamais la méningocèle congénitale ; cette tumeur est cependant remplie de liquide céphalo-rachidien qui s'était frayé un passage par une large perte de substance de l'os pariétal. Les antécédents apprenaient que, à l'âge de six semaines, l'enfant avait fait une chute sur la tête, à l'endroit où est apparue plus tard la perte de substance. Les auteurs ont pu recueillir dans la littérature médicale 32 cas analogues qu'ils donnent avec leur observation personnelle ; ces documents permettent de constituer une affection très nette dans ses causes et dans ses signes, que l'on peut désigner sous le nom de *pseudo-méningocèle traumatique*.

La perte de *substance osseuse* a toujours pour cause un traumatisme dont la violence est attestée par les symptômes nerveux qui le suivent ; pour que ce traumatisme réalise la pseudo-méningocèle, il faut que les parties molles soient respectées, et qu'il y ait fracture du crâne avec déchirure de la dure-mère. L'accroissement du cerveau écarte les deux bords de la fracture ; la résorption des bords augmente la perte de substance. Par la déchirure de la dure-mère s'échappe le liquide céphalo-rachidien qui est retenu par les téguments sains du crâne.

Le siège de la tumeur est ordinairement sur le pariétal *droit*, les téguments sont sains, la tumeur est transparente ; vers sa surface d'implantation il y a déformation du crâne au pourtour de la fenêtre osseuse ; la tumeur est pulsatile, fluctuante ; enfin le cerveau a peut-être été intéressé, comme dans le cas de la petite malade qui avait une hémiplégie droite avec contracture.

Enfin, notons que l'affection présente deux variétés bien distinctes suivant que le cerveau se soude ou non aux bords de la perte de substance. FEINDEL.

703) **Un cas de poliomyélite chronique avec participation des racines postérieures et des cordons de Burdach.** (Poliomyelitis chronica mit Betheilung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge), par SCHUSTER. *Neurologisches Centralblatt*, 15 mai 1897, nº 10, p. 449.

Voici le résumé du travail de l'auteur. Un individu âgé de 43 ans a été pris, en 1893, d'enrouement et en 1894 on a constaté de la difficulté dans l'adduction des cordes vocales et de la tachycardie. En novembre 1894, parésie avec atrophie du bras droit accompagnée de douleurs. En décembre 1894, se montrent des troubles de la déglutition. Au commencement de 1895, le malade est devenu aphone et a eu plusieurs attaques de vertige. Au mois de février de la même année, faiblesse dans le domaine du facial supérieur et inférieur des deux côtés, atrophie de la langue, augmentation des troubles de la déglutition et de l'aphonie. Les cordes vocales sont disposées comme dans l'état cadavérique. En dehors de l'atrophie musculaire du bras droit, on y a constaté une diminution de la sensibilité douloureuse. Sensation de faiblesse dans le membre inférieur droit avec conservation de la force musculaire des deux membres inférieurs. Les réflexes patellaires étaient très marqués et le malade a été emporté par une broncho-pneumonie. A l'examen histologique on a trouvé une dégénérescence des racines antérieures extra-médullaires jusque dans la région du bulbe. Les racines postérieures sont dégénérées également dans les diverses régions de la moelle. On a trouvé en outre une atrophie légère des cornes antérieures dans la région sacrée supérieure et lombaire inférieure. Ces lésions, qui sont douteuses dans la région dorsale, deviennent très caractéristiques dans la partie supérieure de la région dorsale et de la région cervicale inférieure. A partir de la sixième cervicale, la lésion des cellules des cornes antérieures est peu accentuée du côté gauche, mais très prononcée du côté droit. Dégénérescence certaine du cordon de Burdach

à partir de la deuxième dorsale jusqu'au noyau du cordon de Burdach. Atrophie considérable des noyaux des 9e, 10e, 11e et 12e paires. Atrophie complète du nucleus ambiguus. Dégénérescence de la racine descendante du trijumeau ; hémorrhagie au niveau du quatrième ventricule. Atrophie des fibres nerveuses des nerfs radial, cubital, médian et pneumogastrique. Dégénérescence totale des deux laryngés inférieurs. G. MARINESCO.

704) **Sur un cas de tuberculose de la région lombaire supérieure avec considérations sur les dégénérescences secondaires** (Ueber einen Fall von Tuberculose des oberen Lendenmarkes mit besonderer Berücksichtigung der secundären Degenerationen), par L. MÜLLER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 10, 30 avril 1897, p. 273.

Malade âgée de 40 ans, chez laquelle l'affection a débuté en 1892 par des troubles de la marche avec douleurs dans les bras survenus deux ans après. A l'hôpital, on constate une paraplégie motrice complète. Les réflexes patellaires sont manifestes des deux côtés, sans être exagérés. La sensibilité tactile et douloureuse est normale à la figure, aux extrémités supérieures et au thorax. Anesthésie complète de la partie inférieure de la cuisse, de la jambe et de la face dorsale des pieds. Atrophie des muscles des jambes. A l'autopsie, on a trouvé une tuberculose de la dure-mère spinale à la région lombaire. La face postérieure de la dure-mère, depuis la quatrième vertèbre cervicale jusqu'à la deuxième dorsale, est adhérente à la colonne vertébrale. Dans la région lombaire supérieure le volume de la moelle est augmenté et a l'aspect d'une tumeur qui se prolonge dans la région lombaire inférieure. Sur des sections transversales faites à ce niveau le contour normal de la moelle est méconnaissable. La substance médullaire est transformée en un tissu pathologique qui dans sa partie centrale est caséeux. On a trouvé beaucoup de cellules géantes, mais pas de bacilles. La dégénérescence descendante atteint les faisceaux suivants : 1° dégénérescence du faisceau pyramidal et de certaines fibres qui siègent en avant et en arrière de la zone périphérique du faisceau pyramidal ; 2° petit champ de dégénérescence dans le faisceau antérieur ; 3° *a*) zone de dégénérescence courte dans la portion ventrale des cordons postérieurs ; *b*) dégénérescence descendante du faisceau dorso-médian qui s'étend, comme on le sait, de la région cervicale à la région lombaire. En ce qui concerne la dégénérescence dans les cordons postérieurs et particulièrement dans la portion ventrale, l'auteur ne peut pas fournir de renseignements sur la nature de ses fibres. Peut-être ces fibres ont-elles la même valeur que celles qui constituent, dans la région cervicale et dorsale supérieure, la virgule de Schultze. En ce qui concerne la dégénérescence ascendante, elle existe : 1° sur une courte étendue dans la zone marginale des faisceaux antéro-labraux ; 2° dans le cordon de Goll ; 3° dans le faisceau fondamental du cordon latéral ; 4° une zone atténuée de dégénérescence dans la partie médiane du cordon antérieur et qu'on peut suivre jusqu'à la région cervicale. L'auteur considère que la région ascendante dans le cordon latéral présente un intérêt particulier à cause de la topographie bien déterminée qu'elle occupe. Cette dégénérescence résulterait, d'après lui, de la destruction des cellules de cordon situées dans les cornes postérieures. G. MARINESCO.

705) **Un cas d'ostéite déformante de Paget. Interprétation des lésions de la moelle épinière**, par L. LÉVI. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 2, 1897 (avec une figure et une photographie).

Observation clinique d'un cas de maladie osseuse de Paget survenue chez une

femme vers l'âge de 50 ans, et caractérisée par les altérations squelettiques ordinaires. La malade mourut d'une affection cardiaque à l'âge de 62 ans.

L'auteur a étudié les lésions de la moelle épinière.

Celles-ci peuvent se résumer ainsi : sclérose pseudo-systématique d'origine vasculaire à prédominance sur les faisceaux de Goll et les faisceaux pyramidaux. Cette sclérose est d'origine vasculaire ; elle est toujours plus accentuée au pourtour des vaisseaux. On peut rapprocher ces lésions de celles de la moelle sénile. Aussi est-il permis de douter qu'il existe une relation de cause à effet entre les altérations médullaires et celles du système osseux.

Mais il est possible que les unes et les autres soient le résultat d'un même trouble dystrophique, d'origine inconnue.

Il est à remarquer que les lésions de la moelle, constatées déjà par Gilles de la Tourette et Marinesco dans la maladie de Paget, ne s'accompagnent d'aucun accident nerveux (pas de troubles de la sensibilité, de la motilité, de la réflectivité).

Cela tient sans doute à ce que les lésions sont à la fois diffuses et incomplètes ; elles n'intéressent aucun système en particulier et s'établissent avec une grande lenteur. En outre, les fibres à myéline qui sont atteintes conservent leurs cylindraxes intacts. HENRY MEIGE.

706) **Le fuseau neuro-musculaire au point de vue de la pathologie** (The muscle-spindle under pathological conditions), par FRED.-E. BATTEN. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 138.

Batten débute par un historique circonstancié du fuseau neuro-musculaire, dont il fait remonter la première description à Miescher en 1843 ; il indique également les principales théories émises sur la nature de ces organes. Pour lui, il pense que c'est d'eux que partent les impressions musculaires centripètes, et qu'ils sont plus ou moins analogues et dans une alliance étroite avec les organes musculo-tendineux ou tendineux situés, soit dans les tendons, soit entre les muscles et les tendons. Batten s'est proposé, dans le présent travail, d'examiner comment se comportent ces fuseaux neuro-musculaires dans les différentes maladies organiques du système nerveux. Dans la paralysie infantile, dans les myopathies, dans l'atrophie musculaire progressive, on ne constate aucune altération de ces organes. Dans le tabes il existe quelques modifications des nerfs qui y sont contenus, mais la structure générale du fuseau reste indemne. Dans les sections des nerfs périphériques il y a atrophie des fibres musculaires dans l'intérieur du fuseau, mais il est probable que cette atrophie ne se produit qu'avec une grande lenteur. Un grand nombre de microphotographies. PIERRE MARIE.

707) **Empoisonnement expérimental par la thyroïdine ; ses rapports avec la maladie de Basedow** (Sull' avvelenamento sperimentale da tiroidina ; rapporto alla genesi del morbo di Basedow), par ANGIOLELLA. *Annali di neurologia*, anno XV, fasc 2, 1897.

L'auteur expose les résultats des recherches anatomiques par lui entreprises sur des chiens et des lapins empoisonnés par l'administration de tablettes de thyroïdine. Les phénomènes au milieu desquels survint la mort (amaigrissement, cachexie, diarrhée) correspondaient à ceux que présentent les malades atteints de maladie de Basedow. Quant aux lésions anatomiques, l'auteur a trouvé une atrophie très avancée de la thyroïde, fait qui, suivant lui, annulerait une des plus graves objections qui aient été élevées contre la théorie de

l'hyperthyroïdisme dans la genèse du goitre exophtalmique, en se fondant sur les avantages obtenus dans des cas de cette affection par l'emploi de la thyroïdine ; en effet, cette substance, en produisant l'atrophie du corps thyroïde, supprime l'intoxication continue de l'organisme. De plus, l'auteur a trouvé une épendymite diffuse dans le cerveau, le mésencéphale et la moelle, altération qui se trouve aussi dans la maladie de Basedow ; de petits processus phlogistiques diffus, plus marqués dans le tube digestif et le foie, moindres dans le poumon ; dans un seul cas il y avait myocardite légère, dans tous existait l'intégrité de l'appareil urinaire. Ce tableau est conforme à ce qu'on voit chez les basedowiens, où les lésions de l'appareil biliaire sont très fréquentes, celles du poumon (tuberculose) surtout communes, rares celles du rein et du myocarde. De telle sorte, dit l'auteur, qu'au point de vue des lésions anatomiques, de même qu'au point de vue des phénomènes cliniques, la maladie de Basedow et l'empoisonnement par la thyroïdine ont beaucoup d'analogies ; cela plaide en faveur de l'hyperthyroïdisme considéré comme condition pathogénique de la maladie de Basedow. MASSALONGO.

708) **Sur quelques altérations du sang pendant les convulsions**, par les Drs FORMANEK et HASKOVEC. *Mémoires de l'Académie Tchèque*, 1895. (Travail fait au laboratoire de M. Horbacrewski.)

On a expérimenté sur les chiens et on s'est servi de la méthode de Thomas Zeiss, de Fleischel et de celle de Hamburger-Huppert pour constater le nombre de globules rouges, la quantité d'hémoglobine et la quantité de fer dans le sang, soit à l'état normal, soit pendant les convulsions toniques et cloniques. Pendant les convulsions provoquées au moyen de strychnine et brucine on a observé que le nombre de globules rouges dans les veines périphériques a monté de 7,550,000 à 11,000,000, la quantité d'hémoglobine était de même augmentée, en indiquant sur l'hémomètre de 5 degrés plus qu'à l'état normal, et la quantité de fer a monté de 0,429 p. 1000 à 0,643 p. 1000. Dans d'autres cas les différences étaient à peu près les mêmes et les auteurs les citent minutieusement. Ces différences sont, après l'empoisonnement par la brucine, moindres qu'après l'empoisonnement par la strychnine. Il faut constater que les convulsions provoquées par la brucine ne sont pas d'une intensité comparable à celles provoquées par la strychnine.

Si l'on provoque les convulsions par l'excitation du bout central du nerf sciatique, coupé au moyen du courant faradique on obtient le même effet pendant les convulsions toniques. Or, ce n'est pas l'action spécifique du poison cité qui a pour conséquence cette altération du sang. Ce n'est pas non plus la dyspnée qui accompagne les convulsions qui en est la cause. Si l'on ventile les poumons artificiellement pendant l'empoisonnement par le strychnine, on observe également l'altération du sang citée. Si, au contraire, on empoisonne l'animal narcotisé par l'hydrate de chloral, par la strychnine, auquel cas on n'observe pas de convulsions, on ne peut constater aucune augmentation de globules rouges comme plus haut. Les auteurs supposent que, pendant les convulsions toniques fortes, survient une transsudation des matières liquides du sang dans les tissus, de façon que le sang s'épaissit. De même on trouve des altérations semblables dans quelques maladies qui donnent lieu à une grande perte d'eau (choléra, transpirations profuses, manque d'eau prolongé, etc.). HASKOVEC.

PSYCHIATRIE

709) **Sur le délire systématisé de négation** (Sul delirio sistematizzato di negazione), par GIANELLI. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, vol. I, fasc. 6.

L'auteur publie trois observations personnelles qu'il fait suivre de quelques considérations générales sur les idées délirantes de négation qu'il distingue en trois types: 1° Délire systématisé de négation dans la mélancolie, délire de négation de Cotard, délire essentiel de négation de Falret, ou mieux syndrome de Cotard. — 2° Délire systématisé de négation dans la folie systématisée (paranoia) hypochondriaque. — 3° Délire systématisé de négation dans la folie systématisée (paranoia) de persécution, dans lequel le délire progressif et sans aucun caractère d'humilité ne regarde pas l'avenir, mais le passé ; le malade accuse autrui, n'est pas résigné, mais résiste et proteste. CAINER.

710) **Sur les formes diverses de la psychose polynévritique**, par SOUKHANOFF. *Revue de médecine*, mai 1897, p. 317-371.

Le premier symptôme cardinal que l'on observe dans les cas de psychose polynévritique est l'amnésie du malade par rapport au monde extérieur; il oublie tout ce qui se fait autour de lui, oublie qui il a vu et avec qui il a parlé. Mais chez différents malades et chez le même malade cet oubli est variable dans ses degrés. L'époque de sa vie que le malade commence à oublier n'est pas seulement celle de sa maladie, mais l'amnésie remonte à beaucoup plus loin.

Outre la simple forme d'oubli, la névrite multiple est souvent accompagnée de cette dernière avec des pseudo-réminiscences. Alors le malade invente, tout en causant, d'invraisemblables histoires, raconte où et avec qui il a été, accompagnant son récit des plus minutieux détails; au bout de quelques minutes, il a oublié son récit; mais à la même question à nouveau posée, il répondra par une nouvelle histoire,

Chez tous ces malades, on constate une diminution de l'intérêt porté au monde extérieur et de la faculté de combinaison, un rétrécissement de l'horizon psychique, une lenteur de l'idéation, en un mot un certain degré de démence. Les malades atteints de psychose polynévritique sont, pour la plupart, d'une humeur placide et douce. Ils sont incapables de se fâcher. Cela n'est pas seulement attribuable à l'oubli, il semble que l'agent de l'intoxication polynévritique ait une action élective sur les lobes cérébraux.

L'auteur termine cet important travail, basé sur 10 observations, par les conclusions suivantes: 1°) La psychose polynévritique est une entité morbide à double modalité clinique : elle se révèle tantôt par de l'amnésie seule, tantôt par l'amnésie avec pseudo-réminiscences ; cette seconde forme doit être considérée comme une forme cérébrale plus grave. — 2°) Si la psychose polynévritique se montre chez un phtisique, le pronostic est aggravé d'autant et la terminaison fatale peut survenir à brève échéance. — 3°) Dans certains cas graves de la psychose polynévritique accompagnée de pseudo-réminiscences, les symptômes du côté des nerfs périphériques peuvent être peu prononcés. La plupart des cas de ce genre se rapportent à des alcooliques. Ceci s'explique par ce fait que, chez ces derniers, avant l'apparition de la psychose polynévritique, le cerveau, organe d'élection du poison alcool, a été déjà profondément modifié. De sorte que chez les alcooliques l'auto-intoxication, lorsqu'elle survient, intéresse plus

profondément et plus facilement le cerveau que les nerfs périphériques, moins sensibles à l'action adultérante de l'alcool. FEINDEL.

711) **Sur un cas de psychose migraineuse**, par CH. FÉRÉ. *Revue de médecine*, mai 1897, p. 390.

Les troubles psychiques de la migraine peuvent se présenter sous forme d'accès sériels ou d'état de mal ; alors leur continuité apparente est bien capable de faire méconnaître leurs relations avec la migraine. L'auteur donne l'observation d'une jeune fille qui après avoir présenté dès l'âge de 7 ans des accès de migraine, et plus tard des phénomènes psychiques (colère, apathie, amnésie, hallucinations) accompagnant les accès, eut, à l'âge de 19 ans, une série d'accès avec apathie, puis une série de crises d'apathie pure sans accès douloureux. Quelques jours après, les crises d'apathie, survenant plusieurs fois par jour, ne laissaient plus entre elles que des armistices extrêmement courts permettant de constater la déchéance cérébrale. Cet état grave disparut rapidement sous l'influence du bromure de potassium.

La coïncidence, l'alternance et la disparition, sous l'action du traitement, des phénomènes douloureux, des sensations subjectives, des hallucinations, de l'apathie et de la confusion mentale, paraissent bien démontrer l'identité de tous ces phénomènes qu'on peut relier à la migraine. Leur allure commune de paroxysmes brusques permet de les rapprocher de l'épilepsie qui peut présenter les mêmes signes. La parenté de ces troubles psychopathiques est importante à établir en raison de l'efficacité du bromure dans la plupart des affections épileptiformes. FEINDEL.

712) **Manie errante : dédoublement de la conscience d'origine alcoolique,** par le Dr BERKLEY. *American Journal of insanity*, avril 1897, vol. LIII, p. 489.

Les modifications mentales connues sous le nom de « dédoublement de la conscience » ne se rencontrent pas couramment. Les divers facteurs qui peuvent les produire sont, par ordre de fréquence, l'épilepsie, le somnambulisme, les traumatismes crâniens et les excès alcooliques : l'auteur n'a rencontré, dans la littérature médicale, aucun cas authentique se rapportant à ce dernier facteur.

Le malade dont l'observation complète est rapportée, est un homme de 23 ans qui, jusqu'à l'époque de l'exposition de Chicago, n'avait jamais commis d'excès alcooliques ; mêlé par ses affaires à l'existence fiévreuse de la « World's Fair », il se mit à boire, et de telle façon qu'au bout de quelques semaines les personnes de son entourage s'aperçurent de la diminution de son jugement, de son intelligence, et d'un certain degré de perte de la mémoire.

Il continua toutefois à s'occuper de ses affaires. Vers le 15 juillet il reçut la visite d'un des commissionnaires de l'exposition ; c'est le dernier fait dont il ait souvenance. Il eut avec cette personne des conversations d'affaires, plusieurs entretiens dont il ne se rappelle plus, et revint trouver sa mère avec qui il ouvrit un office commercial de courtage. Les affaires n'allèrent pas très bien, malgré un travail acharné, et il y eut des réclamations nombreuses de créanciers. Les excès de boissons n'en continuaient que de plus belle. Mais, du fait des réclamations adressées contre lui, naquirent des idées de persécution qui ne firent que se développer de plus en plus et poussèrent le malade à errer de ville en ville, fuyant ses prétendus persécuteurs qu'il entendait sans cesse autour de lui. Il n'en continue pas moins d'écrire régulièrement à sa mère des lettres dans lesquelles il lui

fait part de son désir de se cacher, en même temps qu'il lui parle de ses affaires : ces lettres, sauf celles qui ont précédé immédiatement l'internement, sont souvent fantaisistes sans être amais incohérentes. L'écriture en est grossière, l'orthographe incorrecte et le style général modifié.

Lors de son placement à l'asile de Baltimore en octobre 1894, il ne put donner aucun renseignement sur ce qu'il avait pu dire ou faire depuis le milieu de juillet, se rappelant seulement qu'il avait été à l'exposition de Chicago.

Il était atteint à cette époque de manie aiguë alcoolique avec idées de persécution et hallucinations de l'ouïe. Les idées de persécution avec hallucinations persistèrent jusqu'en janvier 95, époque à laquelle le malade put retourner dans sa famille.

Le souvenir des quatre mois passés en pérégrinations était toujours nul : le malade ne se rappelait rien, ni de ce qu'il avait fait, ni des endroits visités, ni des lettres écrites, et lorsqu'on mit sous ses yeux les lettres écrites à sa mère, il en critiqua de suite les fautes de style et d'orthographe en s'étonnant d'avoir pu les commettre. Et pendant ces quatre mois, ce malade avait erré de New-York à Saint-Louis, de Saint-Louis à Baltimore, porteur de sommes importantes, écrit des lettres d'affaires et de famille, sans qu'aucune trace en soit restée dans son esprit.

A la suite de cette intéressante observation, l'auteur cite les diverses lettres écrites par le malade à sa mère, de chacune des villes où l'entraînaient ses idées délirantes. E. Blin.

713) **Un cas d'amnésie**, par le Dr Edwin Bishop. *American Journal of insanity*, avril 1897, vol. LIII, p. 534.

Le 28 août 1896, un homme marche sur la route qui mène à Baltimore : il entre dans la ville, qu'il ne connaît pas, va manger dans un restaurant, puis, ne sachant où aller dans une ville inconnue, erre de côté et d'autre, jusqu'à ce que, remarqué et abordé par un policeman, il se voie dans l'impossibilité de lui dire quoi que ce soit sur lui-même, pas même son nom.

Admis à l'asile et interrogé, en raison de son vêtement de mécanicien, sur les locomotives et les machines, il répond correctement et même fait montre dans sa conversation de quelques connaissances générales d'histoire ; mais « le livre de sa vie reste toujours fermé ».

Quelques jours après son admission, il prononce quelques noms de villes qui permettent de diriger des recherches et finissent par faire connaître l'identité du malade.

C'est un mécanicien de Washington, bien portant, sans antécédents héréditaires, vigoureux, mais sujet à des périodes de dissipation.

En novembre 1895, étant sur sa machine, il fit sur la tête une chute de deux mètres, perdit connaissance et souffrit pendant trois semaines de fortes douleurs au vertex et dans la colonne lombaire.

A partir de cette époque, il devint plus dissipé : les périodes de dissipation se présentaient sous forme d'accès débutant par de violents maux de tête, des douleurs lombaires, avec période d'agitation et perte de la mémoire ; pendant ces accès il errait de ville en ville, se livrant à tous les excès, mais surtout à la boisson.

Pendant les mois de juin, juillet et le commencement d'août, il avait mené une vie précaire à Chicago ; mais depuis le 15 août jusqu'au 28, jour où il fut trouvé dans les rues de Baltimore, rien de son existence ne put être reconstitué.

Ce cas d'amnésie paraît réunir deux facteurs : d'une part, les crises de dipsomanie, et d'autre part, le traumatisme cérébral. E. Blin.

714) **Équivalents musicaux de l'attaque épileptique** (Equivalenti musicali di attachi epilettici), par De Sanctis. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia,* vol. I, fasc. 6.

Les deux cas cliniques que rapporte l'auteur constituent surtout une contribution à la nosographie des attaques épileptiques. Ils concernent les automatismes musicaux de nature épileptique et plus particulièrement les chants des épileptiques durant l'attaque ou les attaques remplacées par le chant. Dans le premier des cas les attaques étaient ou motrices complètes ou modifiées (procursives), ou bien accompagnées de paroxysmes psychiques (hallucinations, impulsions, réactions). Quelquefois, dans une attaque multiple (série de crises) apparaissaient chez le malade, entre les convulsions tonico-cloniques, des chants paroxystiques absolument inconscients. Dans le second cas on notait des automatismes musicaux substitués aux attaques. Cainer.

715) **La simulation** (Contributo allo studio della simulazione), par Roncoroni. *Archivio di Psichiatria, Scienza penali e Antropologia criminale*, vol. XVIII, fasc. IV.

Après avoir décrit trois criminels chez qui le soupçon de la simulation était fortement motivé, l'auteur étudie les critériums qui peuvent faire porter le diagnostic de simulation d'une maladie mentale. Il y en a quatre : l'anamnèse, les signes généraux anatomiques et physiologiques, les signes généraux psychologiques et les signes particuliers qui se rapportent à chaque maladie mentale. En ce qui concerne ces affections, l'auteur étudie celles qui sont le plus volontiers simulées, l'épilepsie, l'hystérie, l'imbécillité et les états hypnotiques, la paranoia et les formes voisines, la démence, la folie sensorielle, la mélancolie, la stupidité et la manie. Cainer.

THÉRAPEUTIQUE

716) **Le traitement chirurgical des épilepsies partielles**, par Gilbert Ballet. *La Médecine moderne*, 1897, nos 5, 19, 23.

Observation d'épilepsie Bravais-Jacksonienne ; trépanation ; mort. — Une femme de 51 ans fait, en février 1896, des rêves pénibles ; deux mois plus tard a lieu une dysarthrie légère, transitoire ; la face est tirée à droite et quelques petites secousses s'y font sentir à gauche. En septembre, les crises, qui étaient devenues plus fréquentes, s'accompagnent de légères secousses dans le bras gauche, et il s'y établit une parésie notable ainsi que dans la face du même côté. Parfois les irradiations des spasmes vont plus loin : la tête se place en rotation et en inclinaison vers la gauche, le membre supérieur se met en extension et est agité de secousses cloniques.

La crise s'accompagne souvent de céphalalgie localisée aux tempes et à l'occiput, débutant toujours par une sensation d'engourdissement et de raideur à la base et à gauche de la langue (signal-symptôme des Anglais) ; la lésion est localisée au voisinage du pied des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, plus exactement au tiers inférieur de la frontale ascendante.

Après avoir temporisé le plus possible devant la marche progressive de la lésion qu'un traitement bromuré n'a pas enrayée, on pratique l'hémicraniecto-

mie et on découvre une tumeur émergeant du sillon de Rolando à sa partie moyenne et faisant corps avec la frontale ascendante. Le trépan simple au tiers inférieur de cette circonvolution n'aurait donc pu, malgré la localisation imposée en ce point par les symptômes, mettre à découvert la lésion. L'adhérence avec la frontale ascendante étant très intime, on ne peut énucléer ; on se contente d'exciser la partie formant hernie. On draine, on suture; la paralysie faciale gauche s'accentue ainsi que la dysarthrie ; deux jours plus tard le pouls monte à 100, le membre supérieur gauche se raidit en extension, la malade tombe dans la torpeur; puis le membre inférieur gauche se contracture à son tour, la température monte à 39°,5 et la malade succombe.

L'autopsie est très instructive et mérite d'être rapportée in extenso : « L'hémisphère droit, siège de la lésion, pèse 50 grammes de plus que l'hémisphère gauche. En l'examinant, on est frappé, tout d'abord, des dimensions excessives de la circonvolution frontale ascendante, qui ne mesure pas moins de trois centimètres et demi (1 centimètre et demi du côté sain) d'épaisseur à sa partie moyenne. On y voit une dépression considérable, remplie d'un caillot sanguin et de débris de tumeur, correspondant au siège des bourgeons qui ont été enlevés au cours de l'opération. A ses extrémités la frontale tend à reprendre ses dimensions normales.

« Dans sa partie inférieure, la circonvolution pariétale ascendante est élargie (deux centimètres). Mais à sa partie moyenne, comprimée par la frontale hypertrophiée, elle est réduite à une lamelle de substance mesurant moins d'un demi-centimètre de largeur. Le sillon de Rolando a été refoulé en arrière avec la pariétale, et ce n'est que dans sa partie supérieure qu'il reprend sa direction normale; là aussi la pariétale retrouve ses dimensions habituelles.

« Les deux circonvolutions sont d'une couleur jaune ocreux et présentent, par places, un piqueté hémorrhagique qu'on retrouve aussi à la surface du lobule pariétal inférieur. Leur consistance est un peu moins ferme que celle des circonvolutions voisines.

« Si l'on déplisse le sillon de Rolando on constate :

« 1° Que la tumeur avait fait saillie, non point au fond du sillon, comme on l'avait supposé pendant l'opération, mais bien à la surface de la circonvolution frontale ascendante ; et que, en repoussant en arrière la scissure et la circonvolution pariétale et s'en coiffant, elle en avait formé une lèvre postérieure indépendante qui permettait de contourner, en ce point, la tumeur. Le clapier qui occupe la région moyenne de la frontale et à la surface duquel était la partie énucléée de la tumeur,se continue profondément sous le sillon de Rolando.

« 2° Que,dans l'épaisseur de la circonvolution pariétale, il existe un caillot mélangé de débris de tumeur et gros comme une noix. Ce caillot, refoulant autour de lui la substance cérébrale, s'est creusé une cavité qui affleure, en forme de longue fente, à la partie moyenne de la circonvolution.

« 3° Que les lèvres du sillon de Rolando, de même que les parties inférieure et moyenne des deux circonvolutions ascendantes, sont infiltrées par le néoplasme, alors que la partie supérieure du sillon et celle de ces circonvolutions paraissent intactes...

« Sur une coupe de Pitres, qui traverse toute la région infiltrée, on constate trois ordres de lésions :

« 1° Dans le clapier et à son pourtour,il y a des bourgeons nombreux recouverts de caillots sanguins et semblables aux parties de tumeur enlevées par le chirurgien.

« 2° Au-dessous et en dedans du clapier, la substance blanche, dans les parties qui correspondent au faisceau frontal moyen de Pitres, présente une teinte jaunâtre, et beaucoup des fibres qui la constituent sont en voie de désintégration, comme l'examen microscopique l'a montré.

« 3° L'écorce cérébrale qui circonscrit le clapier (écorce de la partie moyenne de la frontale ascendante et aussi de sa partie inférieure) est assez ferme, mais sa coupe présente un aspect translucide particulier. Elle est manifestement infiltrée par le néoplasme. L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un gliome. »

La mort a donc été causée par un foyer hémorrhagique post-opératoire imputable soit à une décompression due à l'excision, soit aux manipulations pourtant très légères auxquelles le cerveau a été soumis.

L'auteur trouve, avec raison, très extraordinaire qu'une destruction aussi étendue du centre moteur supérieur et des fibres sous-jacentes ait causé si peu de troubles. Il se demande si vraiment on a raison de trépaner à tout propos, sans attendre que la marche de la lésion ait rendu l'intervention chirurgicale indispensable. Marcotti, dans sa thèse, rapporte 38 cranectomies, et Gilbert Ballet n'en admet que 7 sur ce nombre dont l'opportunité lui paraît établie. Il ne faut pas tomber dans l'erreur de Buckhardt qui conseille d'enlever de larges tranches cérébrales, même dans les psychoses ! Ce serait aller contre l'intérêt des malades, dans l'état actuel de nos connaissances sur les fonctions du cerveau.

GASTON BRESSON.

717) **La ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse**, par MARFAN. *Presse médicale*, n° 74, 8 septembre 1897.

Bien que sa valeur curative soit nulle, son action palliative, médiocre et inconstante, la ponction lombaire pourra être pratiquée dans la méningite tuberculeuse en raison de sa facilité et de son innocuité. Elle est surtout indiquée s'il y a compression cérébrale (tendance au coma et à l'hypothermie, insensibilité, résolution musculaire, dilatation des pupilles).

Peut-être pourra-t-on injecter par cette voie des liquides permettant de modifier le processus tuberculeux ; l'auteur a, sans résultat, injecté dans un cas quelques gouttes d'une solution de sublimé. THOMA.

718) **Des accidents qui peuvent compliquer l'intervention chirurgicale dans le goitre exophtalmique**, par le Dr SURREL. *Thèse de Paris*, 1897.

Parmi toutes les opérations préconisées contre le goitre exophtalmique il n'y en a aucune absolument efficace et sans dangers.

I. — La ligature des artères thyroïdiennes peut enrayer pendant quelque temps la marche de la maladie, mais les résultats ne sont pas certains et durables, les récidives sont fréquentes. De plus, cette opération a contre elle la difficulté opératoire due aux changements de rapports de la région, le danger des hémorrhagies vasculaires. Enfin, elle n'est applicable que dans les goitres parenchymateux et vasculaires.

II. — L'énucléation donne de bons résultats, lorsqu'elle est applicable, dans la maladie de Basedow. Elle évite aux malades les dangers d'une thyroïdectomie. Quand elle est indiquée, elle peut être entravée par certaines complications qui sont : 1° la multiplicité des kystes ou noyaux nécessitant une extirpation totale ; 2° la difficulté où l'on se trouve de délimiter nettement la tumeur d'avec le tissu glan-

dulaire ; 3° l'hémorrhagie qui peut être grave ; 4° la présence d'adhérences dues à un processus inflammatoire ou à un traitement palliatif antérieur. Enfin les récidives sont assez fréquentes.

III. — L'exothyropexie appliquée au goitre exophtalmique n'est pas une opération d'une incontestable sécurité. Après cette opération, on peut voir survenir de la fièvre accompagnée d'agitation, de délire, de coma, et la mort subite peut en être la conséquence. De plus les suites en sont longues, malpropres et pénibles, et il est fréquent de constater des récidives.

IV. — La thyroïdectomie est une opération grave par elle-même et entourée de dangers d'autant plus redoutables qu'ils échappent parfois à toute prévision et qu'ils menacent le chirurgien le plus habile et le plus exercé. Les dangers et les complications qui peuvent survenir au cours d'une thyroïdectomie ou après l'opération sont : 1° la fièvre post-opératoire avec ses accidents généraux ; 2° la mort subite ; 3° la tétanie ; 4° l'hémorrhagie ; 5° des accidents dus aux lésions de la trachée ; 6° des troubles de la voix ; 7° des complications broncho-pulmonaires ; 8° de la dysphagie. L'opération donne un coup de fouet à la maladie et la récidive est fréquente.

V. — La section du sympathique cervical préconisée par Jaboulay est une opération trop récente pour qu'on puisse la juger. Gérard Marchant a signalé une récidive.

VI. — La distinction du goitre exophtalmique en maladie de Basedow proprement dite et en goitre basedowifié permet de comprendre la différence des résultats chirurgicaux ; si, dans la dernière variété, la thyroïdectomie peut amener une guérison, dans la première elle sera suivie de complicatons redoutables et même de mort subite. PAUL SAINTON.

719) **Goitre exophtalmique, panophtalmie, énucléation des globes oculaires** (A case of exophtalmic goiter in which, owing to panophthalmitis, the enucleation of both eyes became imperative), par JAMES A. SPALDING. *Medical News, New-York*, 17 juillet 1897, p. 78.

Dans ce cas de goitre exophtalmique les tissus mous intra-orbitaires, enflammés, à droite, causèrent, par suite de l'augmentation de leur volume, la névrite optique et la dystrophie progressive du globe oculaire. Les troubles trophiques commencèrent en arrière, du côté du nerf optique, atteignirent le globe oculaire dans sa portion antérieure, puis s'étendirent à la cornée qui se dessécha et s'ulcéra. Il en résulta une choroïdite purulente typique. L'œil droit fut énucléé. Le même processus, quelques mois plus tard, fit opérer l'œil gauche. FEINDEL.

720) **Étude sur les traitements du goitre exophtalmique,** par le Dr BLOTTIÈRE. *Thèse de Paris*, 1897.

Revue générale de la question : après une très courte introduction où sont rapidement résumés les différents symptômes et les diverses théories pathogéniques de la maladie de Basedow, l'auteur étudie successivement les traitements qui ont été préconisés dans cette affection, depuis la médication par l'iode, le fer, la digitale, l'opium, la belladone, le bromure de potassium, jusqu'à l'opothérapie par l'ingestion de glande thyroïde ou de thymus. Il s'étend longuement sur les traitements chirurgicaux : thyroïdectomie, exothyropexie, ligature des artères thyroïdiennes, et les résultats qu'ils ont fournis jusqu'à ce jour ; il se montre médiocrement partisan de toutes ces interventions sur la glande, à cause des dangers sérieux qu'elles font courir au malade. La section double du sympa-

thique cervical, opération jusqu'ici inoffensive, lui semble supérieure aux autres moyens sanglants ; malheureusement, elle n'a pas encore été pratiquée sur un assez grand nombre d'individus pour que l'on puisse exprimer une opinion définitive sur sa valeur thérapeutique.

Une très belle photographie représente une malade de M. Jaboulay avant et après la sympathicotomie. PAUL SAINTON.

721) **La thérapeutique de l'alcoolisme**, par MARANDON DE MONTYEL. *Revue de médecine*, janvier 1896, p. 23.

Par de nombreux mémoires, l'auteur ne cesse de réclamer énergiquement la possibilité de traiter et de guérir les alcooliques. Or il n'y a qu'un traitement efficace, c'est la privation absolue, pendant un temps assez long, de toute boisson alcoolique ; la privation, pour être réelle, nécessite l'internement. Mais l'internement est-il dans ce cas une atteinte à la liberté individuelle ? Oui, mais cette atteinte serait justifiée parce que celui qui boit devient un aliéné.

« *L'ivrognerie vraie*, dit M. Marandon, *celle qui mérite ce nom, qui est entretenue par l'appétence alcoolique, est une maladie mentale.* » Nombreux sont les buveurs que rien n'entraîne à boire, qui boivent parce qu'ils le veulent bien. Mais *tôt ou tard, sous l'influence de ces libations d'abord volontaires et faciles à abandonner, l'appétence alcoolique petit à petit naît et se développe ; or cette appétence alcoolique est un état morbide de l'organisme ;* elle présente tous les caractères de l'impulsion irrésistible ; elle exerce une tyrannie absolue sur l'esprit dont elle paralyse la volition. S'il est faux de dire avec Benjamin Rush que tout buveur est un malade, il est très exact de soutenir qu'*un peu plus tôt ou un peu plus tard tout buveur devient malade.* Quand la situation est devenue telle on est aussi bien autorisé à porter atteinte à la liberté individuelle de l'ivrogne qu'à celle de tout autre impulsif. Ivrogne, kleptomane, pyromane, appartiennent au même groupe mental. Il résulte de cette considération ajoutée à d'autres que l'auteur développe dans ce travail, que : 1° la thérapeutique de l'alcoolisme nécessitant l'internement prolongé du buveur, portant une atteinte à sa liberté individuelle, il est indispensable qu'une loi spéciale permette au médecin d'exercer cette contrainte afin d'assurer la guérison. 2° Il importe, dans cette loi, de diviser les alcooliques en deux groupes : es délirants et les non-délirants. 3° Parmi les délirants il conviendrait de distinguer ceux, peut-être les plus nombreux, chez lesquels le délire alcoolique est dû bien plutôt à l'organisation défectueuse du cerveau qu'aux excès commis, modérés ou accidentels, pour les mettre rapidement en liberté, lors de la première crise, après la cessation de leur folie toxique, en les avertissant de la cause de leur accès passager de folie et du danger auquel l'alcool les expose ; car, pour ces pseudo-alcooliques, le séjour prolongé de l'asile peut être plus nuisible qu'utile. 4° Quant aux délirants qui sont au contraire des buveurs d'habitude, il importe à un haut degré de mener à bien la cure dès la première crise sans attendre même la première récidive, car la guérison est à ce prix. 5° En ce qui concerne les non-délirants, bien qu'en principe l'internement prolongé de tous les ivrognes soit justifié, peut-être conviendrait-il pour le moment de ne le réclamer que pour trois catégories d'entre eux : les criminels, les délictueux, les délinquants à la loi sur l'ivresse. 6° La législation relative à la thérapeutique de l'alcoolisme devrait donc autoriser, pour le moins, l'internement prolongé des alcooliques délirants qui sont des buveurs d'habitude, des alcooliques non délirants qui ont commis des crimes ou délits et qui ont bénéficié d'une ordonnance de non-lieu, ou dont l'ivresse a été publique. 7° Il serait à

souhaiter que la loi spéciale relative à la thérapeutique de l'alcoolisme permît également, dans le but de le guérir, l'internement prolongé de l'ivrogne privé, s'alcoolisant dans son intérieur, quand il y a de sa part menaces ou voies de fait, de violences ou d'incendie, actes de brutalité, bruits ou tapages, attentats à la moralité, en un mot actions susceptibles de troubler la sécurité et la tranquillité ou de porter atteinte à la pudeur des personnes se trouvant dans l'habitation, ou encore de nuire au buveur lui-même. Dans ces conditions, échapperait seulement à la loi thérapeutique de l'alcoolisme le buveur calme et tranquille que ses excès abattent. 8° La loi relative à la thérapeutique de l'alcoolisme devrait autoriser le placement volontaire opéré par le buveur lui-même, honteux de sa passion et désireux de guérir, mais le contraindre, une fois le placement effectué sur sa demande, à rester le temps souscrit par lui. 9° Tous les déplacements d'office sans exception, autres que le placement volontaire ci-dessus spécifié, seraient effectués par l'autorité judiciaire après enquête ou jugement, selon les cas, et la sortie également autorisée par elle sur avis médicaux.

FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Tenu à Moscou du 19 au 26 août 1897.

SECTION DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

NATURE ET TRAITEMENT DU TABES (Suite)

722) **Quelques observations sur la pathogénie et l'étiologie du tabes**, par BORGHERINI (Padoue).

M. Borgherini fait des remarques sur l'étiologie et la pathogénèse du tabes dorsalis à propos d'une affection tabétiforme qu'il a observée chez les poules.

Les causes invoquées pour expliquer l'origine du tabes sont multiples; les unes auraient une action générale, les autres une action spécifique ; mais toutes sont insuffisantes pour satisfaire une conception étiologique. Le tabes est une affection à caractères typiques et constants, aux deux points de vue clinique et anatomo-pathologique; cela signifie qu'il doit exister une raison unique et constante qui gouverne l'évolution du processus morbide. Aucune des causes mises habituellement en avant n'est constante, pas même la syphilis qui manque chez 30 p. 100 des malades. Le processus tabétique a pour base essentielle une condition de résistance amoindrie des voies sensitives; sur ce substratum s'exerce l'action d'une cause ou de l'autre. Les cas qui semblent apparaître sans le concours d'aucune cause, qui sont dits à évolution spontanée, sont très démonstratifs de l'affaiblissement des énergies organiques dans les voies sensitives spinales; là les stimulus physiologiques communs agissent comme agents pathologiques, et la maladie se développe essentiellement et uniquement à cause du terrain favorable offert par la disposition organique du sujet.

La conception étiologique qui vient d'être exprimée trouve un appui dans une affection à caractères cliniques et anatomiques tabétiformes observée par l'auteur dans

une famille de poulets, pendant quelques générations, et qui apparaissait chez les mâles âgés de deux ou trois ans. La race de ces poules, maintenue pure d'entrecroisements pendant de nombreuses années, présentait des signes très manifestes de dégénération. Aucune des causes qui sont habituellement mises en avant dans l'étiologie du tabes, ne peut expliquer l'origine de cette affection tabétiforme chez des poulets; la maladie avait eu une évolution spontanée, dans le sens ci-dessus indiqué. Les préparations microscopiques des moelles de ces poulets montrent que c'est le neurone sensitif spinal qui est primitivement atteint; la lésion semble avoir pour point de départ le ganglion rachidien, bien que les éléments de celui-ci paraissent normaux.

723) **Traitement du tabes dorsalis**, par M. le Prof. W. Erb (Heidelberg), *rapporteur*.

Quand on jette un coup d'œil en arrière sur l'état de la question il y a 30-40 ans, on constate le pessimisme à outrance qui régnait alors dans l'esprit des médecins en ce qui concerne la curabilité du tabes et l'opportunité de l'intervention médicale dans cette affection. Pourtant, malgré l'autorité de Romberg, qui considérait toute intervention thérapeutique comme nuisible au malade, on essaya plus tard dans le tabes tous les moyens usités dans d'autres affections chroniques de la moelle, et notamment les exutoires, les révulsifs, les bains, etc.

Beaucoup d'espérances ont été suscitées par l'avènement de l'électrothérapie faradique (Duchenne) et encore plus galvanique (Remak). Malheureusement, l'enthousiasme des premiers auteurs ne s'est guère justifié dans la suite.

D'autre part, Wunderlich préconisait chaudement le nitrate d'argent, qui eut également son moment de vogue en France, sous les auspices de Charcot et d'autres.

Mais le plus grand progrès dans le traitement du tabes fut réalisé par la *balnéothérapie* (eaux thermales de Rehme, de Nauheim, etc.) et concurremment avec celle-ci par l'*hydrothérapie*, qui a pris dans les temps derniers une très grande extension et possède des indications spéciales et très précises.

Longtemps le traitement du tabes consistait à alterner les trois médications physiques précitées, à savoir, la balnéo, l'hydro et l'électrothérapie. On revint en même temps aux anciens révulsifs, pointes de feu, badigeonnages d'iode, etc., et on essaya des médications internes, telles que le seigle ergoté, l'arsenic, les bromures et les iodures, la strychnine, divers toniques, etc. Plus récemment on institua des essais avec divers liquides organiques (orchidines, spermine, etc., etc.), essais qui n'ont donné du reste que des résultats bien incertains et trompeurs ; on préconisa avec beaucoup plus de succès le massage et les exercices systématiques ; enfin surgit la suspension, qui donna à la thérapeutique du tabes une nouvelle orientation orthopédique et chirurgicale, en suscitant les méthodes d'élongation sanglante et non sanglante, aujourd'hui presque entièrement délaissées.

Malgré la diversité et la richesse de ses moyens, la thérapeutique du tabes ne faisait point de progrès brillants, car elle manquait de base scientifique, ce qui tenait à l'insuffisance de nos connaissances relatives à la *nature* et à l'*étiologie* du tabes.

Cette lacune commence à se combler depuis que les recherches modernes ont jeté une nouvelle lumière sur ces questions si contreversées et obscures.

Nous savons maintenant que la *syphilis* est la cause principale et la plus fréquente du tabes, et que le tabes se présente dans l'immense majorité des cas

comme une conséquence (Folgekrankheit) de la syphilis. Tous les autres facteurs étiologiques, tels que le froid, le traumatisme, les excès vénériens, le surmenage et les ennuis moraux, ne peuvent être considérés que comme causes occasionnelles tout à fait secondaires, insuffisantes (au moins dans l'immense majorité des cas) à engendrer le tabes à elles seules, sans le concours de la syphilis.

Grâce à cette nouvelle conception étiologique du tabes, le traitement *prophylactique* et *causal* du tabes repose maintenant sur une base solide, et c'est cette base qui doit servir de point de départ à toutes les recherches et tentatives thérapeutiques de l'avenir.

La *prophylaxie* du tabes est d'abord celle de la syphilis ; dans l'absence de la syphilis le danger du tabes est nul ou minime. Elle exige ensuite que les syphilitiques soient soumis à une cure spécifique énergique et prolongée, car les recherches de Fournier ont démontré que dans l'immense majorité des cas (2361) le tabes atteint les syphilitiques non soignés ou insuffisamment soignés. Il est en outre d'une grande importance que les personnes devenues syphilitiques s'astreignent à une vie calme et régulière et évitent autant que possible les excès, le surmenage et toutes les autres influences nocives qui débilitent l'organisme et prédisposent aux affections du système nerveux.

Le traitement *causal* du tabes exige également des cures répétées antisyphilitiques.

Il est certain que le traitement antisyphilitique dans le tabes ne donne pas toujours des résultats évidents. Cela tient à ce que le tabes n'est pas une manifestation de la syphilis tertiaire, mais une affection post-syphilitique, une dégénération du système nerveux d'origine toxique, provoquée probablement par la présence dans l'organisme de certaines « syphilotoxines », issues des foyers syphilitiques à l'état latent. C'est sur ces derniers que le traitement spécifique est capable d'agir, en les supprimant, et en supprimant conséquemment la production de nouvelles quantités de toxines tabétogènes.

Les indications du traitement spécifique dans le tabes sont formulées par M. Erb dans les conclusions suivantes :

1° Le traitement spécifique est indiqué *généralement* dans tous les cas de tabes avec syphilis préexistante ; naturellement une individualisation très sévère est nécessaire dans chaque cas particulier ;

2° *Spécialement sont passibles de ce traitement :* tous les cas récents dans la phase initiale du tabes, où l'infection syphilitique initiale n'est pas encore très éloignée ;

3° Ensuite tous les cas avec symptômes florides concomitants de la syphilis, dans d'autres régions du corps (manifestations spécifiques cutanées, osseuses, etc.) ;

4° Enfin tous les cas où la syphilis a été très insuffisamment traitée.

C'est à l'avenir de nous éclairer sur les causes de l'échec du traitement spécifique dans tel ou tel cas particulier. Cet échec tient-il à l'individualité du malade (prédisposition névropathique, faiblesse constitutionnelle), ou à la gravité de la syphilis même et du virus engendré par l'affection, ou à la concurrence d'autres facteurs étiologiques (alcool, nicotine, excitations diverses, etc.)?

En tout cas, même dans les cas favorables, il ne faut pas s'attendre à un résultat immédiat, c'est-à-dire à une amélioration prompte et immédiate sous l'influence du traitement spécifique, lequel, encore une fois, n'agit pas directement, mais indirectement sur la *cause* de la maladie, supprime ou diminue les sources de l'intoxication et prépare le terrain pour l'action ultérieure des médications toniques.

En ce qui concerne le *traitement de la maladie elle-même*, il n'y a rien de neuf à signaler. M. Erb met au premier plan la balnéothérapie (eaux thermales gazeuses de Nauheim et de Rehme-Oeynhausen), ensuite l'hydrothérapie, l'électrothérapie et les cures toniques générales (séjour dans les stations climatériques, régime alimentaire, médicaments toniques, arsenic, etc.).

Parmi les médicaments internes, il convient de citer le nitrate d'argent, qui n'a pas encore perdu tout son crédit, et les anciens toniques, tels que le fer, les sels de quinine et surtout la strychnine. Le seigle ergoté, les bromures, le phosphore, les sels d'or, etc., ont moins d'importance.

Les liquides organiques, les glycérophosphates, etc., ont une valeur individuelle bien éphémère.

Parmi les différentes méthodes orthopédiques ou chirurgicales, c'est encore la *suspension* qui est susceptible de procurer de bons résultats dans certains cas de tabes.

Quant au traitement symptomatique de la maladie, il faut noter tout particulièrement l'usage des *antipyrétiques* (antipyrine, phénacétine, lactophénine, etc.) contre les douleurs lancinantes, et les *exercices systématiques* contre les troubles de la coordination (ataxie).

724) **Sur la thérapeutique du tabes**, par le Prof. A. Eulenburg (Berlin).

Le tabes dorsalis doit être considéré comme affection du neurone sensitif primaire, laquelle peut débuter et se localiser dans des portions très diverses de ce neurone (fibres sensitives périphériques, ganglions spinaux, fibres radiculaires postérieures, cordons postérieurs). La cause directe de l'affection est inconnue, mais il faut supposer d'une part une certaine prédisposition originelle, d'autre part certaines influences nocives extérieures, physiques ou psychiques (surmenage, fatigues, excès, traumatisme, affections débilitantes constitutionnelles, avant tout la *syphilis*, laquelle cependant ne peut en aucune façon jouer le rôle de la cause *unique*, ou même principale et essentielle du tabes).

Le pronostic, généralement triste, du tabes varie cependant selon les particularités du cas individuel, en rapport avec l'évolution et les complications de la maladie, etc. On observe même, bien que très rarement (1 p. 100 à peu près), de vraies « guérisons » du tabes, le terme « guérison » étant pris naturellement dans le sens fonctionnel, et non anatomique.

Le traitement des tabétiques, notamment dans les stades avancés de la maladie, s'effectue de la meilleure facon dans les établissements bien aménagés et dirigés par des médecins bien expérimentés. Il va de soi que peu d'établissements, maisons de santé et sanatoria, qui existent en nombre si considérable, répondent à ce but.

Quant au séjour passager que les tabétiques font souvent dans les stations thermales et balnéaires, l'utilité en est fort minime et ne vaut pas les frais liés à ce genre de déplacements.

Le traitement antisyphilitique, universellement préconisé à l heure actuelle et basé sur une conception étroite et insuffisante, n'est en aucune façon justifié.

Parmi les médications symptomatiques, il faut mettre au premier plan les narcotiques (morphine) contre les crises viscérales, les antinévralgiques contre les douleurs fulgurantes et les injections sous-cutanées de strychnine contre les troubles des sphincters. Du nitrate d'argent il ne peut guère plus être question. La spermine et les autres liquides organiques n'ont pas encore donné de résultats bien probants.

L'électrothérapie (galvanique et faradique), l'hydrothérapie (eaux minérales riches en CO^2) sont certainement utiles dans le tabes, mais leurs indications manquent encore de base rationnelle solide.

L'élongation sanglante des nerfs est à juste raison abandonnée. Par contre, la suspension et l'élongation par la méthode de Bonuzzi-Benedickt, Weiss, etc., et en général le traitement par des appareils d'après Hessing-Jürgensen, méritent d'être essayés méthodiquement. Une mention spéciale doit être faite au traitement par les *exercices méthodiques*, qui est d'une très grande efficacité même dans les cas d'ataxie très avancés.

725) **Étiologie du tabes et son traitement antisyphilitique,** par le Dr LAGOUDAKI.

Le tabes dorsalis a pour cause principale l'hérédité nerveuse. Cette hérédité, faute d'antécédents, est acquise par les abus sexuels, ce qui a été remarqué pour la première fois par Hippocrate. La syphilis, l'arthritisme, les intoxications, les infections, etc., jouent un rôle sclérogène chez les malades prédisposés au tabes par leurs antécédents nerveux. Le traitement antisyphilitique est dangereux, le mercure agissant sur le système nerveux comme un poison. Il est indiqué chez les pseudo-tabétiques syphilitiques.

TABES (*Discussion*).

La question de la pathogénie et du traitement du tabes a suscité une discussion assez animée à laquelle ont pris part MM. Leyden, Erb, Benedikt, Homen, Henschen, Pick, Goldscheider, Zabloudovsky, Raïchline et Frenkel.

M. LEYDEN (Berlin) ne veut pas déroger de ses anciennes convictions. Pour lui, le rôle exagéré qu'on fait jouer à la syphilis dans la pathogénie du tabes provient principalement du manque de notions précises relatives aux autres facteurs étiologiques, comme l'hérédité, le froid, les excès, les traumatismes, etc., qui ont cependant une grande importance. La vogue dont la théorie syphilitique du tabes joue dans le monde médical tient beaucoup à ce qu'elle est très commode au point de vue pratique (c'est-à-dire thérapeutique). Il n'y a rien de plus incertain ni plus trompeur que les données de la statistique, seule base de cette théorie. Un certain nombre de cas attribués à la syphilis revient sans aucun doute à la blennorrhagie, laquelle n'est pas seulement une maladie locale, mais une maladie générale. (D'autres infections générales peuvent également engendrer des processus dégénératifs du système nerveux.) Ensuite, il est malaisé de se fier aux résultats de l'interrogatoire, surtout quand on a affaire aux malades peu instruits et insuffisamment éclairés sur la nature de leurs maladies anciennes.

La nature du processus anatomo-pathologique du tabes n'a rien de commun avec les processus morbides ordinairement provoqués par la syphilis.

L'hypothèse de toxines qu'on invoque à cet endroit est absolument arbitraire et ne correspond en aucune façon à la réalité des choses : la syphilis produit des altérations pathologiques sur place, mais n'engendre pas de toxines.

Si la syphilis était la cause du tabes, le traitement antisyphilitique se serait montré beaucoup plus efficace qu'il n'est en réalité, et le tabes serait beaucoup plus répandu à l'heure actuelle, puisque la syphilis l'est tellement.

M. ERB est d'une opinion diamétralement opposée. Pour lui, la syphilis est la cause principale, presque la seule, et il faut être aveugle pour ne pas voir les relations intimes qui existent entre la syphilis et le tabes. La statistique ne peut

pas tromper, puisque la contre-épreuve est déjà faite, et nous savons maintenant que dans d'autres maladies nerveuses la syphilis ne figure que pour 20 p. 100, tandis que dans le tabes elle figure pour 90 p. 100. Le froid, les excès, etc., ne peuvent engendrer le tabes qu'en présence de la syphilis. A ce propos, M. Erb cite le cas très instructif d'un jeune ménage dont le mari, ancien syphilitique, à la suite de pratiques d'onanisme conjugal, est devenu tabétique, tandis que la jeune femme, qui n'a jamais eu de rapports réguliers avec son mari bien aimé, est devenue hystérique (parce qu'elle n'a pas été infectée).

Le tabes conjugal (chez le mari et la femme) est toujours d'origine syphilitique. De même le tabes familial ne repose pas sur l'hérédité névropathique, mais sur la syphilis préexistante. Tel est, par exemple, le cas d'une famille de quatre frères, dont deux sont devenus tabétiques et le troisième est atteint de paralysie générale, — tous les trois syphilitiques, — tandis que le quatrième, qui n'a jamais été infecté, est simplement nerveux, mais n'est ni tabétique ni paralytique.

Le traitement antisyphilitique est loin d'être aussi inefficace qu'on peut le croire. La théorie des syphilotoxines n'a rien d'invraisemblable.

M. Benedikt cherche à pénétrer les raisons qui mettent en opposition deux savants de la valeur de Leyden et d'Erb. Pour lui, la cause interne du tabes ne réside ni dans la syphilis ni dans les influences nocives extérieures, mais dans une *prédisposition spéciale*, qui fait que tel ou tel individu est prédestiné à devenir nécessairement tabétique, comme par exemple le cycliste est prédestiné à devenir cardiaque.

L'expérience personnelle de M. Benedikt est en contradiction avec la théorie d'Erb et Fournier : dans sa clientèle hospitalière composée d'ouvriers et d'Israélites, il y a très peu de syphilitiques et relativement beaucoup de tabétiques. L'ataxie tabétique n'a rien à faire avec les troubles de la sensibilité; elle est d'origine cérébrale et psychique.

M. Henschen (Upsala) se range à l'avis d'Erb. A Stockholm la syphilis (et la blennorrhagie) est fréquente et le tabes l'est également. Par contre, dans les campagnes la syphilis est rare, et le tabes est exceptionnel.

A Upsala, dans la clinique des maladies nerveuses, le tabes est tellement rare que dans l'espace de 16 ans M. Henschen n'a eu l'occasion de faire que 3 ou 4 autopsies de tabes dorsalis. Dans tous les cas de tabes qu'il a rencontrés, la syphilis a toujours été certaine ou du moins très probable.

M. Homen (Helsingfors) relate les résultats de sa statistique concernant 47 cas de tabes. De ce nombre, 8 cas sont sans aucuns antécédents syphilitiques; dans 7 cas la syphilis est probable, dans 32 cas (68 p. 100) la syphilis est certaine.

M. Friedel Pick (Prague) cite une statistique provenant de la clinique de Prague et comprenant 100 cas de tabes. Sur ce nombre, 56 cas ont des antécédents syphilitiques certains ou probables, tandis que 44 n'en ont pas. Il fait remarquer que la syphilis est en général peu répandue en Bohême. De tous ces 100 tabétiques, il n'y en a que 4 qui avouent la blennorrhagie. Pick montre des préparations d'un cas de tabes où l'on voit à côté de la dégénération tabétique des lésions typiques de méningite spécifique.

M. Goldscheider (Berlin) proteste en quelques mots contre l'interprétation que M. Benedikt donne à l'ataxie tabétique. Les rapports de cause à effet entre l'ataxie et les troubles de la sensibilité sont suffisamment établis.

M. Zabloudovsky (Berlin) proteste énergiquement contre la prétendue nouveauté de la « découverte » de M. Frenkel. M. Frenkel n'a inventé rien de nouveau.

Il a simplement donné une dénomination nouvelle : « Uebungs-therapie » à une méthode ancienne qui se pratique depuis plus de 20 ans par divers médecins s'occupant du massage suédois, et qui était simplement connue sous le nom de *massage*. Il y a 30 ans, M. Zabloudovsky a décrit dans le *Wratsch* (de Saint-Pétersbourg) les effets favorables qu'on obtient dans l'ataxie tabétique par le massage combiné aux exercices méthodiques avec les appareils de Link (ces appareils n'ont rien de commun avec les appareils Zander que M. Frenkel identifie à tort avec le massage suédois). M. Kellgrün de Londres possède des appareils analogues et pratique également avec grand succès la rééducation des mouvements ataxiques depuis de longues années déjà.

M. Raïchline (Paris) s'élève contre la prétendue nécessité d'appareils spéciaux que prêchent MM. Jakob et Frenkel dans le traitement de rééducation. Depuis 4 ans que M. Raïchline applique ce traitement, il n'a jamais eu besoin de faire construire aucun appareil spécial (en dehors de la barre parallèle et de l'escabeau double, qu'il a du reste été le premier à indiquer), et il se sert avec autant de succès de simples objets qu'on trouve toujours sous la main (cannes, chaises, menus objets, etc.). Il se rappelle qu'il y a trois ans M. Frenkel est venu à la Salpêtrière, dans la clinique de M. Raymond, avec une caisse d'appareils pour le traitement de l'ataxie des jambes, comme il est venu actuellement au Congrès de Moscou, accompagné d'une caisse pareille contenant des appareils compliqués pour l'usage des mains.

Or actuellement M. Frenkel avoue déjà que les appareils ne sont plus nécessaires pour le traitement des membres inférieurs. M. Raïchline espère encore qu'au prochain Congrès international M. Frenkel viendra sans appareils du tout. Ce sera peut-être moins imposant et moins décoratif, mais ce sera également plus conforme aux exigences de la pratique médicale qui veut qu'on *simplifie* les choses et qu'on les mette à la portée de tout le monde et de toutes les circonstances de la vie courante.

M. Frenkel (Heiden) réplique qu'on peut certainement obtenir des améliorations sans l'aide d'appareils spéciaux. Mais ceux-ci sont indispensables lorsqu'on veut aller jusqu'aux dernières limites de ce que la méthode peut donner, comme rééducation de la coordination. En tout cas, M. Frenkel pense que ses appareils sont plus utiles aux ataxiques que le traitement climatérique que M. Raïchline préconise dans le traitement du tabes.

PATHOLOGIE DE LA CELLULE NERVEUSE

726) **L'histopathologie de la cellule nerveuse,** par le Dr Georges Marinesco, *rapporteur*.

Quand on se reporte à la structure de la cellule nerveuse, telle qu'elle était admise il y a quinze ans, et qu'on la compare à celle qui résulte des recherches les plus récentes, on s'aperçoit aisément des grands progrès accomplis dans cet intervalle. Ce progrès est dû à la création de nouvelles méthodes, et notamment à la méthode de Golgi, qui permet d'étudier la configuration externe des éléments nerveux, le trajet des fibres nerveuses.

Ce qui a frappé les premiers observateurs, Flemming, Nissl, Benda, etc., dans la structure de la cellule nerveuse, c'est la découverte d'un nouvel élément jusqu'alors méconnu dans le protoplasma de la cellule : l'élément *chromatophile*, ainsi nommé parce qu'il se colore fortement par les couleurs basiques d'aniline. Ces éléments sont disposés concentriquement autour du noyau et affectent la

forme polygonale. A mesure qu'on s'éloigne du centre, ils deviennent plus allongés, et dans les prolongements protoplasmatiques ils prennent un aspect fusiforme, leur grand axe étant parallèle à celui de ces prolongements. Le cylindraxe n'en possède pas.

Dans une première phase des recherches sur cette structure interne (Nissl, Lenhossek, Marinesco, etc.), la substance fondamentale ou achromatique de la cellule fut considérée comme une substance amorphe. A cette époque, on s'occupa surtout de la morphologie des éléments chromatophiles et de ses altérations dans les divers états pathologiques. La grande découverte qui a été faite dans cette première période est due à Nissl, qui a montré que la section d'un nerf moteur ou sensitif amène une désintégration des éléments chromatophiles, processus que j'ai désigné sous le nom de *chromatolyse*. Mes recherches personnelles, celles de Flatau, Ballet et Dutil, de van Gehuchten, etc., ont confirmé cette donnée fondamentale de la pathologie nerveuse : je dis fondamentale parce qu'on avait admis depuis Waller que le bout central d'un nerf sectionné et *son centre d'origine restent intacts*. Or, la méthode de Nissl a montré d'une manière certaine que cette proposition est inexacte.

Sans entrer dans la description détaillée de ces lésions, nous ferons remarquer que la première altération observée, après la section d'un nerf, est la désintégration ou, comme je l'ai appelée, la chromatolyse des corpuscules chromatiques.

Cette lésion commence tout près du cylindraxe. La chromatolyse peut gagner tout le corps de la cellule nerveuse, mais, une chose essentielle à noter, c'est que le noyau qui, à l'état normal, occupe le centre de la cellule, émigre à ce moment vers la périphérie. Cette émigration du noyau est-elle un phénomène actif ou s'agit-il d'un déplacement passif? Il est difficile de trancher cette question.

Quand la plus grande partie de la substance chromatique est ainsi désintégrée, le centre de la cellule présente un fond plus ou moins uniforme dans lequel sont disséminées de fines granulations.

Cette désintégration de la substance chromatique permet quelquefois d'entrevoir dans le cytoplasma un réseau trabéculaire, qui n'est autre chose que la substance achromatique, organisée, c'est-à-dire celle qui se continue directement avec les fibrilles du cylindraxe.

J'ai soutenu — et, depuis, plusieurs auteurs ont confirmé cette opinion — que la désintégration des éléments chromatophiles ne retentit pas sur la structure du cylindraxe et des nerfs périphériques. Pour que celui-ci soit atteint, il faut une altération de la substance achromatique, éventualité qui se présente dans les cas de lésions primitives de la cellule nerveuse, lésions que nous étudierons plus loin. Cette constatation anatomique a eu une autre conséquence : celle de prouver que la cellule nerveuse constitue une unité, un *neurone* dont l'intégrité dépend de l'intégrité de toutes ses parties constituantes : corps cellulaire, cylindraxe, prolongements protoplasmatiques. J'ai montré l'application importante qu'on pouvait faire à la pathologie nerveuse de cette donnée expérimentale. En effet, les névrites qui déterminent la destruction du nerf réalisent en somme une section nerveuse. Par conséquent, il n'existe pas de névrites sans réaction des cellules des nerfs atteints. J'ai montré aussi l'exclusivisme de ceux qui ont voulu faire des névrites une lésion purement périphérique. Mais ces lésions centrales sont consécutives à la dégénérescence des nerfs.

Les modifications de réaction à distance que je viens de décrire peuvent, dans

une deuxième phase, rétrocéder, et la cellule récupère un aspect normal; cette deuxième phase est la *phase de réparation*. Pour connaître exactement ce qui se passe dans la cellule nerveuse pendant la phase de réparation, il faut laisser les animaux vivre pendant un, deux, trois ou quatre mois. On voit bien alors que la cellule, avant de revenir à son aspect normal, présente une hypertrophie considérable, qui s'accroît jusqu'à 90 jours après la section, et qui intéresse à la fois le volume général de la cellule et celui des éléments chromatophiles. Ceux-ci acquièrent de grandes dimensions, se colorent d'une manière plus foncée; ainsi la cellule présente, d'une part, une augmentation de volume, et d'autre part, une coloration plus intense.

Nous avons envisagé jusqu'ici la substance achromatique comme étant constituée par une matière amorphe; mais les recherches toutes récentes de Flemming, Becker, Lévi, Lugaro et les miennes ont montré que cette substance est composée d'une partie organisée, dont nous allons étudier la texture, et d'autre part d'une substance fondamentale.

La substance achromatique, dont la véritable nature a donné lieu dans ces derniers temps à de nombreuses discussions, affecte une disposition variable dans les prolongements et le corps de la cellule. Même dans les pièces traitées par la méthode de Nissl, on peut voir une vague striation, qui est assez évidente dans les grandes cellules de la substance réticulée du bulbe; mais, pour voir d'une façon indubitable que cette striation dépend en réalité de l'existence de vraies fibrilles anastomosées en réseau, il faut faire usage de l'hématoxyline diluée.

Aux points d'intersection des travées du réseau il existe des renflements chromatiques minuscules qui, sur les coupes obliques de la cellule, font partie intégrante des filaments achromatiques. Il résulte de cette courte description que dans les mailles du réseau viennent se mouler les éléments chromatophiles, et que c'est de la texture du réseau que dépend la forme de ces éléments.

Quel est le rapport des fibrilles du cylindraxe et des prolongements protoplasmatiques avec le réseau achromatique ? L'étude attentive d'un grand nombre de coupes montre jusqu'à l'évidence qu'on doit admettre une continuité anatomique entre les fibrilles de ces prolongements et les travées du réseau de la cellule.

Cette continuité a une grande importance au point de vue des rapports qui existent entre les lésions des prolongements et ceux de la cellule, ce qui confirme l'opinion que j'ai émise le premier, à savoir que les lésions de *la substance achromatique* entraînent la *dégénérescence des prolongements périphériques* parce que les fibrilles de ceux-ci ne sont autre chose que la continuation du réticulum intracellulaire.

Les modifications des cellules nerveuses que nous venons de passer en revue sont *secondaires*, c'est-à-dire qu'elles suivent la section des nerfs périphériques.

L'auteur passe ensuite en revue les lésions *primitives* des centres nerveux dues à l'action directe des toxines ou des poisons (arsenic, rage, tétanos, botulisme), puis les effets de l'anémie expérimentale sur la cellule nerveuse.

Anatomie fine de la cellule nerveuse, par le professeur VAN GEHUCHTEN. (Rapport résumé publié d'autre part.)

727) **Sur la pathologie des cellules nerveuses,** par le professeur A. GOLDSCHEIDER et le Dr E. FLATAU.

A l'effet d'étudier (par la méthode de Nissl) les altérations de la structure des cellules nerveuses sous l'influence des diverses conditions pathologiques, les auteurs ont pratiqué sur des lapins une série d'expériences très intéressantes.

1° L'injection de « malonnitrile ($CN-CH_2-CN$) » produit des phénomènes d'intoxication violente, lesquels disparaissent à la suite de l'introduction d'hyposulfite de soude. En rapport avec l'intoxication, on voit les granulations cellulaires de Nissl (dans les cornes antérieures) se déformer et se désagréger, elles se rapetissent et perdent leur disposition régulière et symétrique. La substance intermédiaire et le noyau prennent également une coloration intensive. Sous l'influence de l'hyposulfite de soude, toutes ces altérations disparaissent dans l'espace de trois jours. Il faut faire remarquer que les symptômes fonctionnels d'intoxication disparaissent très rapidement, plus rapidement que les altérations morphologiques des cellules.

2° Quand on réchauffe l'animal dans un thermostat à la température de 43°, 44° C, on voit les cellules nerveuses augmenter de volume, devenir homogènes, opaques, et se colorer en bleu clair. Les « granula » de Nissl sont détruits ; les dendrites sont de couleur bleu pâle, œdémateuses et un peu variqueuses. Les altérations commencent à s'atténuer aussitôt après l'expérience, pour disparaître complètement au bout de deux à trois jours. Les mêmes altérations, mais bien plus atténuées, s'observent même à la température de 41°,7 à 42° C., à la condition que cette élévation de la température persiste au moins pendant trois heures.

Dans cette expérience également on observe la restauration de la fonction devancer la restauration anatomique.

3° La toxine du tétanos produit des altérations nutritives très caractéristiques des cellules motrices des cornes antérieures, et notamment : gonflement et pâleur des corpuscules nucléaires ; augmentation, morcellement, puis désagrégation des corpuscules cellulaires (granula de Nissl), augmentation du volume total de la cellule. Ces altérations sont d'autant plus prononcées que la concentration de la toxine est plus forte. L'injection de l'antitoxine ou l'emploi des faibles concentrations du poison permettent aux cellules de revenir à la norme; alors le gonflement de la cellule disparaît et le noyau prend souvent des formes angulaires et revient à son volume normal.

4° Plus la concentration du poison est forte, plus l'évolution de ces altérations est rapide ; aussi la régénération des cellules est-elle également plus prompte. Par contre les faibles concentrations produisent des altérations très lentes qui peuvent persister pendant deux ou trois semaines.

5° La restitution (ad integrum) des corpuscules cellulaires de Nissl s'opère plus rapidement que celle des corpuscules nucléaires.

6° Toutes les cellules nerveuses ne réagissent pas exactement de la même façon ; on observe souvent des différences d'intensité très notables dans diverses cellules voisines. Les mêmes différences dans le degré des altérations morphologiques s'observent d'un animal à l'autre (particularités individuelles).

7° Il n'existe pas de rapports précis entre l'intensité des phénomènes d'intoxication et le degré des altérations anatomiques des cellules. Celles-ci peuvent manifester une tendance à la régénération, au moment où les symptômes d'intoxication vont en augmentant, et vice versâ. La même disproportion entre les phénomènes anatomiques et physiologiques a été constatée par les auteurs dans les expériences avec le « malonnitrile ». Ce fait doit être pris en considération dans les appréciations anatomo-pathologiques.

8° L'injection intraveineuse de l'antitoxine tétanique exerce une influence manifeste sur l'évolution des altérations cellulaires en la *retardant ;* l'injection précoce active l'avènement de la phase de régénération.

9° L'action de l'antitoxine sur les cellules est sans doute *indirecte* et consiste à neutraliser une quantité de toxine liée à la cellule.

10° Les altérations morphologiques de la cellule sont l'expression d'un processus (combinaison) chimique qui s'opère entre la toxine et le corps cellulaire.

11° L'injection de *strychnine* produit des altérations analogues à celles produites par la toxine du tétanos. Les premières altérations commencent déjà parfois au bout de trois minutes. Quand l'animal survit à l'expérience, on voit également la restitution de la fonction précéder celle de la structure morphologique.

12° L'analogie d'action du tétanos et de la strychnine sur la structure morphologique des cellules fait supposer que ces altérations anatomiques sont d'une grande importance pour l'exagération de l'excitabilité des cellules, qu'on observe au point de vue fonctionnel dans ces empoisonnements.

PATHOLOGIE CELLULAIRE (Discussion).

M. Haskovec (de Prague), à propos des rapports de MM. Van Gehuchten et Marinesco, attire l'attention sur le travail de MM. Mourek et Hess, concernant les fines lésions des cellules motrices de la moelle (chez des lapins), sous l'influence de divers empoisonnements. Ces auteurs ont trouvé entre autres que la dissolution de la substance chromatique est plus intense dans l'empoisonnement par le phosphore que dans celui par le plomb. Dans ce dernier cas, la dissolution se présente sous l'aspect d'une poussière très caractéristique. Quant à la façon dont se produit cette dissolution, MM. Mourek et Hesse sont du même avis que M. Marinesco, à savoir que la dissolution commence de la périphérie de la cellule, et que, en général, un poison emporté par la circulation envahit d'abord la périphérie de la cellule ainsi que ses prolongements.

M. B. Pollak (de Berlin) fait remarquer que les expériences de MM. Goldscheider et Flatau ont un grand intérêt au double point de vue de la *sérothérapie* et du mécanisme de la régénération des cellules empoisonnées.

M. Pollak a fait des expériences analogues avec la toxine du *botulinus* et son *antitoxine*, découverte par Kempner. Les résultats de ces expériences, faites dans l'Institut des maladies infectieuses de Berlin, sont analogues à ceux de Goldscheider et Flatau (qui ont travaillé avec la toxine et l'antitoxine du tétanos) : sous l'influence du sérum spécifique de Kempner, les cellules de la moelle restent intactes ou régénèrent rapidement. Il n'existe pas de relation proportionnelle entre les phénomènes cliniques et anatomiques. On devrait peut-être employer d'autres méthodes (thionine, Held-Becker, etc.) que celle de Nissl.

Flatau et Jacobsohn (de Berlin) présentent un nombre considérable de dessins et de tableaux de couleur se rattachant à l'*anatomie comparée du système nerveux central.*

Une partie de ces figures présente d'abord le dessin des crânes de presque tous les animaux vertébrés avec la désignation topographique du cerveau, pour bien définir les rapports entre le volume du cerveau et celui du crâne et préciser la topographie du cerveau dans le crâne.

Une autre série de figures présente les cerveaux de tous ces animaux et montre d'une façon extrêmement nette et précise toutes les particularités individuelles concernant l'aspect général du cerveau, les circonvolutions et les sillons de l'écorce.

Enfin d'autres figures présentent des sections frontales faites sur la tige cérébrale des lapins, et montrent sur une moitié le trajet des fibres (die Faserung), tandis que l'autre moitié de chaque dessin porte le dessin des noyaux.

(A suivre.) Dr Raïchline.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 18 juin 1897.

728) **Méningite tuberculeuse. Séro-diagnostic positif. Coïncidence de tuberculose et de fièvre typhoïde,** par MM. CHANTEMESSE et RAMOND.

Cette observation démontre d'une façon plus complète et plus certaine que ne l'avaient fait les observations antérieures : 1° que la méningite tuberculeuse et la fièvre typhoïde peuvent évoluer ensemble chez un malade ; 2° que les symptômes prédominants dépendent de la lésion méningée ; 3° que le séro-diagnostic permet de reconnaître, pendant la vie, l'association des deux affections.

729) **Phénomènes vasculaires d'ordre nerveux,** par M. VAQUEZ.

Ces troubles se divisent en deux ordres : les uns, purement objectifs, accompagnent les affections bien caractérisées des vaisseaux ; les autres, subjectifs, apparaissent de préférence chez des sujets atteints d'affections nerveuses définies ou de névroses telles que l'hystérie et la neurasthénie. Parmi les phénomènes d'ordre objectif, il faut signaler les dilatations passagères ou durables des artères atteintes de lésions de diverse nature (artérite aiguë, aortite, phénomènes vaso-moteurs de la migraine et du goitre exophthalmique); ces phénomènes sont purement objectifs et le malade n'en a pas spécialement conscience. Les troubles subjectifs se présentent sous l'aspect de phénomènes douloureux, de spasmes, de battements, dont la nature et l'intensité peuvent parfois en imposer pour une maladie véritable des vaisseaux ; ces troubles, s'accompagnant ou non de dilatation vasculaire appréciable, se voient chez les neurasthéniques (battements épigastriques, de la temporale, spasmes artériels, etc.).

La cause pathogénique de ces divers accidents est différente suivant les cas, mais elle agit par l'intermédiaire des éléments nerveux et musculaires des parois vasculaires; ces accidents apparaissent plus volontiers chez certains sujets lorsqu'il existe déjà des altérations anatomiques légères, mais ils peuvent se manifester spontanément sous certaines influences chez des individus prédisposés.

730) **Des troubles sensitifs de la lèpre,** par M. JEANSELME.

L'auteur étudie l'anesthésie de la lèpre d'après vingt-cinq malades en observation à Saint-Louis ; il envisage l'anesthésie dans deux conditions distinctes : 1° quand elle est liée à une éruption : 2° quand elle est indépendante de toute manifestation tégumentaire.

L'anesthésie superposée aux poussées éruptives affecte le type de la dissociation parfaite et imparfaite, à savoir l'abolition ou l'altération de la sensibilité thermique contrastant avec l'intégrité plus ou moins complète de la sensibilité tactile.

L'anesthésie indépendante des manifestations éruptives (anesthésie névritique) est manifestement symétrique : elle débute au niveau de l'extrémité libre des membres et remonte graduellement vers leur racine ; l'anesthésie des parties profondes du derme est, en général, moins marquée que celle des parties superficielles ; primitivement rubanée, l'anesthésie tend à prendre, dans la suite, le type segmentaire ; l'anesthésie de la face et du tronc, sans être rare, est moins

fréquente qu'aux membres; il est rare, tout au moins au début, que les divers modes de la sensibilité soient simultanément abolis; les perversions sensitives ne sont pas rares; le malade précise mal le siège de l'excitation; l'anesthésie n'est pas circonscrite dans des limites immuables et n'occupe pas la zone de distribution périphérique d'un tronc nerveux.

L'anesthésie de la lèpre et celle de la syringomyélie offrent de nombreux points de ressemblance; cependant l'on peut dire que: 1° l'anesthésie de la lèpre est toujours symétrique, d'abord rubanée, segmentaire dans la suite, imparfaitement dissociée et d'intensité graduellement décroissante en allant de la superficie de la peau vers la profondeur et de l'extrémité libre des membres vers leur racine; 2° l'anesthésie de la syringomyélie est souvent asymétrique, presque toujours segmentaire d'emblée, en général parfaitement dissociée et séparée par une limite brusque des régions sensibles sus et sous-jacentes.

731) **Les œdèmes névropathiques. Main succulente dans l'hémiplégie hystérique**, par MM. Moutard-Martin et Bacaloylu.

Sous le nom de main succulente, Marinesco a décrit dans la syringomyélie un aspect particulier de la main (œdème, atrophie musculaire, troubles vaso-moteurs passagers, laxité des ligaments, main déjetée sur le bord cubital); depuis, cet aspect a été rencontré dans des affections multiples (poliomyélite antérieure, hémiplégie cérébrale, myopathie Landouzy-Dejerine). C'est dans un cas d'hémiplégie hystérique gauche que MM. Moutard-Martin et Bacaloylu ont trouvé la main succulente: cette main gauche est potelée, les plis du dos de la main sont effacés, les veines superficielles ne sont pas visibles, pas plus que les cordes tendues des tendons extenseurs, les commissures des doigts sont également effacées; pas de troubles vaso-moteurs bien nets; la pression produit un léger godet œdémateux à peine visible, la coloration est moins brune que du côté opposé, la température locale paraît légèrement diminuée; pas d'atrophie musculaire.

Séance du 25 juin 1897.

732) **Sur un syndrome clinique et urologique constitué par un état mélancolique, avec insomnie et impuissance, chez des diabétiques lévulosuriques**, par MM. P. Marie et Robinson.

De deux observations très analogues, les auteurs concluent à l'existence d'un syndrome clinique et urologique qu'on peut résumer dans ce tableau : état mélancolique avec prédominance des idées de ruine et tendance au suicide; insomnie rebelle aux différents médicaments hypnotiques ; impuissance permanente; peu ou pas de polydipsie, de polyphagie, de polyurie ; densité de l'urine restant normale; réduction peu intense de la liqueur cupro-potassique ; présence dans l'urine d'une substance sucrée déviant à gauche le plan de polarisation, coexistant ou non avec de la dextrose; rapidité extrême de l'amélioration des troubles nerveux, de la diminution ou de la disparition de la lévulose sous l'influence de la suppression des hydrates de carbone dans l'alimentation.

Séance du 16 juillet 1897.

733) **Hémiplégie cholérique (polynévrite périphérique à forme hémiplégique)**, par M. Matignon.

Il s'agit d'un jeune garçon de 15 ans qui, au troisième jour d'une affection

cholériforme grave, fut frappé d'hémiplégie gauche, sans ictus, sans paralysie faciale, sans troubles du langage, ce qui exclut une lésion centrale. Le fait est probablement dû à une polynévrite périphérique des membres, à forme hémiplégique.

L'anesthésie des doigts, le refroidissement des extrémités relèvent de la névrite; le malade ne fauche pas, il lance la jambe en avant; sa démarche « talonnière » ressortit plutôt à une paralysie des extenseurs de la jambe qu'à une lésion médullaire. La prédilection de la paralysie pour les extenseurs de l'avant-bras et de la jambe, l'atrophie précoce, la déformation en griffe de la main, la déviation du pied, l'absence de contracture, sont autant de symptômes de névrite. Cette névrite a eu une marche ascendante et le processus inflammatoire a dû atteindre la moelle, car les réflexes, normaux au début, étaient exagérés au bout de deux mois, ce qui fait supposer au moins une irritation du faisceau pyramidal.

734) **Des rapports de la lèpre avec la syringomyélie et la maladie de Morvan**, par Kalindero et Marinesco.

La lèpre, au point de vue clinique, peut se différencier de la syringomyélie par des symptômes positifs et négatifs.

Dans la lèpre on rencontre souvent un masque spécial accompagné ou non de diplégie faciale; cette paralysie intéresse surtout les muscles superficiels, frappe inégalement les deux moitiés de la face, et s'accompagne d'atrophie progressive avec disparition des sourcils et des cils.

Dans la syringomyélie, la paralysie faciale est rare, et se présente avec le caractère des paralysies centrales (intégrité du facial supérieur).

Dans la lèpre, les mains peuvent présenter trois modalités spéciales : 1° type syringomyélitique (atrophie musculaire Aran-Duchenne et troubles sensitifs); 2° type Morvan. Ces deux types peuvent se rencontrer dans la syringomyélie. Mais il est un troisième type (patte d'ours de Leloir) propre à la lèpre; les doigts sont courts, déviés vers le côté cubital, de volume inégal, aux bouts atrophiés; ces doigts jouissent d'une mobilité anormale; les os sont atrophiés, fracturés spontanément; les fragments sont séparés par une distance plus ou moins considérable, ce qui détermine des étranglements des anneaux cicatriciels; il se fait là une véritable ostéomalacie par résorption des sels calcaires.

La scoliose n'existe pas dans la lèpre.

Les membres inférieurs présentent, dans la lèpre, des troubles trophiques et sensitifs rares dans la syringomyélie. Ces troubles trophiques sont : l'atrophie musculaire des extenseurs (steppage), le pied varus, l'ulcère perforant plantaire.

Les réflexes tendineux sont habituellement diminués dans la lèpre et exagérés dans la syringomyélie.

De plus, au début, la lèpre s'accompagne de fièvre, d'hyperesthésie des membres, d'exanthèmes.

Dans la lèpre, le tronc ne présente pas de troubles sensitifs; aux membres, l'anesthésie lépreuse affecte des formes irrégulières, elle est diffuse et empiète sur le domaine de plusieurs branches nerveuses; la dissociation syringomyélique y est rare; mais on y trouve une autre forme de dissociation (perte de la sensibilité tactile avec conservation des sensibilités douloureuse et thermique).

Au point de vue anatomo-pathologique, la lèpre est réductible à une névrite (névrite interstitielle avec localisation principale dans le tissu conjonctif); ceci n'implique pas l'intégrité des centres nerveux (bacilles de Hansen dans les

cellules des ganglions et des cornes antérieures). Dans un cas unique de syringomyélie, on a trouvé des bacilles de la lèpre dans les cavités médullaires; mais à côté de ce fait, combien d'autres faits négatifs.

Enfin, dans la moelle des lépreux, on n'a jamais trouvé de lésions syringomyélitiques.

Au point de vue bactériologique, si la présence du bacille de Hansen confirme d'une manière absolue l'existence de la lèpre, son absence ne constitue pas un argument décisif contre la lèpre.

Se basant sur ces faits, on doit donc maintenir l'indépendance de la syringomyélie et de la lèpre.

735) **Note sur deux cas de rachitisme familial avec paraplégie progressive**, par MM. Hutinel et Auscher.

Il s'agit de quatre sœurs frappées de rachitisme familial. Le rachitisme s'est développé très tardivement chez l'aînée (17 ans) ; il a apparu chez les suivantes d'une façon chaque fois plus précoce : à 13 ans chez la seconde ; à 11 ans chez la 3e ; la plus jeune, âgée de 8 ans et demi,'est déjà nettement rachitique. On ne peut invoquer comme facteur étiologique que l'infection tuberculeuse de la mère, l'intoxication alcoolique du père, à chaque fois plus avancées.

Ce qui en outre rend ces faits intéressants, c'est que les deux aînées présentent des troubles très marqués de la motilité. Chez l'aînée surtout, ils ont entraîné une impotence presque complète que ne peut expliquer le genu valgum, qui est plus accusé chez la cadette; il s'agit en réalité de paraplégie ou de pseudo-paraplégie au cours du rachitisme. L'absence de troubles de la sensibilité, de fourmillements, de douleurs, écarte l'hypothèse de lésions névritiques. Les lésions musculaires ne peuvent davantage expliquer les troubles de la démarche, puisque avec une atrophie beaucoup plus marquée les myopathiques marchent encore facilement. Hutinel et Auscher comparent les troubles de la marche chez leurs malades avec ce que l'on observe dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse : même incertitude de la démarche avec conservation de la force et du sens musculaires et de la coordination des mouvements ; le caractère familial des deux affections les rapproche encore. On peut donc être amené à supposer quelque lésion de la moelle et peut-être même du cervelet ; une autopsie ultérieure pourra seule élucider l'existence et la nature de ces lésions.

Séance du 23 juillet 1897.

736) **Etude histologique de la moelle et du cerveau d'un amputé**, par Gilbert Ballet.

Amputation de la cuisse droite au tiers supérieur trois ans avant la mort, survenue à la suite d'une affection cardiaque.

La moelle lombaire présente les altérations habituellement signalées : atrophie très accusée de la corne antérieure et du cordon postérieur droit, avec diminution du nombre des cellules ; collatérales des cornes postérieures droites plus grêles qu'à gauche ; rien dans les cordons antéro-latéraux.

A l'aide de la méthode de Nissl, M. Ballet a cherché si les cellules de la corne atrophiée présentaient encore les lésions signalées en pareil cas (contours arrondis, projection du noyau à la périphérie, disposition des granulations chromatophiles). Or il a constaté qu'il n'y avait pas de différence manifeste entre la corne droite et la corne gauche : les cellules ont leurs granulations normales et leur

noyau au centre ; les lésions cellulaires qui avaient dû certainement se produire au moment de l'amputation ne laissaient plus de traces appréciables trois ans après. On a relaté des faits dans lesquels les centres moteurs de l'écorce avaient semblé atrophiés chez d'anciens amputés. M. Ballet a examiné comparativement les deux lobules paracentraux de son sujet : le nombre, le volume, la forme et l'aspect des cellules corticales, particulièrement des cellules géantes de Betz, étaient les mêmes à droite qu'à gauche.

Enfin les fibres myéliniques de l'écorce, notamment les fibres du réseau d'Exner, n'étaient pas différentes en nombre ni en volume de l'un ni de l'autre côté.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Prof. Bechterew. — Sur la sclérose disséminée cérébro-spinale d'origine syphilitique. *Revue (russe) de Neur. et de Psych.*, 1896, nos 4, 5 et 6.

Wilhelm König (médecin en chef de l'asile Dalldorf à Berlin). — Sur la façon dont se comportent les nerfs crâniens dans la paralysie infantile cérébrale, avec remarque sur la forme pseudo-bulbaire de cette paralysie. *Zetsch. f. Klin. Med.* 1896, Bd. XXX, p. 284. (Statistique de 72 cas, dont 17 avec autopsie.)

Féré. — La parenté morbide des tumeurs. *Journal des connaissances médicales*, no 44, 1896.

Cabannes. — Sur un cas de microphtalmie congénitale. *Gaz. hebd. des sciences méd.*, Bordeaux, 1896, no 5.

Prenant. — Un cas de dédoublement de l'index. *Réunion biologique de Nancy*, 1er juin 1897.

Ginestous. — Pouce surnuméraire. *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 22 février 1897.

THÉRAPEUTIQUE

Weiss. — Trépanation du crâne. *Soc. de méd. de Nancy*, 27 janvier 1897.

Al. Haig. — Traitement diététique de la céphalalgie, de l'épilepsie, de la dépression mentale. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 194.

Vigouroux. — Sur l'emploi thérapeutique des courants à haute fréquence (courant de Tesla). *Progrès méd.*, no 47, 1896.

Oudin. — De l'emploi thérapeutique des courants de haute fréquence. *Académie des sciences*, 14 juin 1897.

Hrdlicka. — Traitement thyroïdien dans l'aliénation. *State Hospitals Bulletin*, no 1, Utica, janvier 1896.

Abadie. — Nature et traitement du goitre exophtalmique. *Gazette hebdomadaire*, 6 août 1897, no 62, p. 735.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 19

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES REMARQUES SUR L'USAGE DES APPAREILS ORTHOPÉDIQUES DANS LE TRAITEMENT DU TABES

Par le Dr **Grebener** (Cannes).

Parmi les moyens nombreux recommandés pour le traitement symptomatique du tabes, la place réservée aux appareils orthopédiques est très restreinte.

Charcot, P. Marie, Raymond et Grasset, dans leurs œuvres classiques, n'en font pas même mention et le dernier de ces auteurs, dans son *Rapport sur le traitement du tabes* (1897), ne parle qu'en quelques mots de l'appareil de Hessing comme d'une modification de la suspension.

En Allemagne et en Angleterre cet appareil jouit d'une certaine réputation. C'est surtout le professeur Jürgensen qui se fit le préconisateur de la méthode de Hessing. Cette méthode consiste principalement dans l'application pendant un temps prolongé d'un corset d'une construction spéciale : une étoffe légère, mais solide, moule exactement la forme du torse à l'aide d'un système de lacets. Les pièces métalliques faisant partie de l'appareil s'adaptent également d'une manière très exacte aux formes du tronc. Elles servent au support et à la fixation de la partie supérieure du tronc, reportent le poids de cette partie sur le bassin et permettent, à l'aide de quelques vis, de modifier dans tous les sens la position des appuis. Une chaise également construite par M. Hessing se transforme à volonté en couchette, elle est munie de supports, tenant le malade dans une sorte de demi-suspension. Le repos sur cette chaise fait partie du régime de M. Hessing. D'après M. Jürgensen l'effet de la cure serait une modification favorable de la circulation du sang dans la moelle épinière, soumise, par le corset et par la suspension du malade pendant le repos sur la chaise, à une sorte d'élongement perpétuel. Les symptômes du côté de la vessie, les douleurs lancinantes et même la démarche ataxique seraient influencés avantageusement. Le professeur Leyden s'exprime en des termes beaucoup moins enthousiastes. D'après lui, ce n'est qu'un adjuvant des autres moyens thérapeutiques. Le professeur Erb est encore plus sceptique et dit que l'application de ces appareils et le régime de Hessing ne valent en somme ni l'argent ni le temps qu'ils exigent. M. le professeur Grasset et le Dr Belugou se bornent à citer les auteurs susdits. Le professeur Naunyn déclare avoir vu une aggravation après l'enlèvement du corset.

Il est incontestable que le corset de Hessing, mieux que tout autre appareil orthopédique, correspond à ce qu'on exige de ces appareils pour le traitement du mal de Pott et certaines autres maladies de la colonne vertébrale.

Dans celles-ci il s'agit d'immobiliser la colonne vertébrale et de l'alléger en transmettant le poids de la partie supérieure du tronc, par l'intermédiaire de l'appareil au bassin.

Mais dans l'ataxie locomotrice c'est justement cette immobilisation qui produit une influence funeste sur la faculté de locomotion du malade. Il est vrai que le corset dispense le malade de se tenir en équilibre, et par là, il lui donne, surtout le premier temps, un certain soulagement. Mais l'expérience nous démontre sans cesse que l'inactivité de l'innervation musculaire favorise singulièrement le développement de l'ataxie chez les tabétiques. Cela se voit surtout lorsqu'un accident quelconque force le malade à une inactivité temporaire (par exemple l'ataxie des membres inférieurs après un repos au lit à la suite d'une fracture ou d'une entorse). Le malade portant un corset de Hessing voit son torse condamné à un repos presque absolu, et la suite de cette immobilisation est une ataxie prononcée du torse (1).

Mais il y a encore un autre inconvénient qui s'attache à cette cure, c'est l'*hyperextension des articulations des genoux*. L'ataxique est forcé de regarder ses

(1) En parlant de sa méthode de traitement de l'ataxie, le Dr Frenkel dit qu'il est indispensable de combattre l'ataxie des muscles du tronc, qu'on néglige presque complètement chez les tabétiques et qui cependant joue un rôle important dans les troubles de la locomotion.

pieds ou la place où il va mettre ses pieds. Dans ce but le malade, non emmailloté dans un corset de Hessing, s'incline en diminuant l'incurvation lombaire et en augmentant la courbure dorsale de sa colonne vertébrale. L'articulation coxo-fémorale participe à ce mouvement d'une manière insignifiante. Le porteur d'un corset est obligé, pour bien apercevoir le mouvement de ses pieds, de s'incliner en fléchissant l'articulation coxo-fémorale. Le bassin est porté en arrière et les genoux se raidissent et font une extrême extension pour faciliter l'équilibre. Il en résulte bientôt la perte plus ou moins complète de l'élasticité des ligaments intra et péri-articulaires et une démarche très pénible et mal assurée.

Pendant mon séjour chez le Dr Frenkel à Heiden et dans ma clientèle à Cannes, j'ai pu examiner plusieurs malades ayant subi une cure prolongée chez M. Hessing. Je n'ai jamais remarqué les avantages signalés par M. Jürgensen, mais toujours d'une manière plus ou moins prononcée les suites funestes d'un port prolongé d'un corset.

Si le corset devrait être rayé de la liste des moyens palliatifs du traitement du tabes, il ne manque pas de cas, dans lesquels l'application d'autres appareils orthopédiques est bien indiquée.

C'est d'abord le pied bot tabétique dû à une atrophie des muscles de la jambe et aux troubles trophiques des ligaments articulaires. Dans ces cas, Joffroy, qui les décrit le premier, recommande l'application des appareils orthopédiques. Ce sont aussi certaines arthropathies tabétiques des membres inférieurs.

En examinant la marche, les mouvements des ataxiqnes pendant un temps prolongé, comme cela se fait lorsqu'on applique la méthode de la rééducation des muscles, on s'aperçoit que chaque malade a pour ainsi dire une ataxie individuelle. L'irrégularité des mouvements de la démarche, la manière de garder l'équibre du corps en se levant, en marchant, en faisant des mouvements avec les mains, etc., varient beaucoup lorsque l'on compare les différents malades, ils ne varient pas chez le même individu. Il y a des défauts individuels de l'incoordination et il y a une tendance individuelle et inconsciente à réparer ces défauts d'une manière plus ou moins anormale. C'est l'étude de cette ataxie individuelle qui seule peut donner les indications spéciales pour le choix des mouvements à prescrire, et lorsque, après des exercices prolongés et méthodiques, on est arrivé à corriger cette ataxie individuelle, on n'a qu'à faire marcher le malade les yeux fermés pour la voir quelquefois reparaître.

Mais il y a quelques anomalies de la démarche qui au contraire semblent être accentuées du moment où le malade ne s'appuie plus sur la canne ou sur le bras d'un domestique. Ce sont les déviations des articulations et les hyperextensions et hyperflexions dues à une destruction trophique plus ou moins avancée de certains ligaments et facilitées par l'atonie musculaire tabétique. Dans quelques cas, par exemple, la flexion latérale, la déviation anormale de l'articulation tibio-tarsienne ne se fait que rarement et incomplètement, surtout lorsque le malade est fatigué, dans d'autres elle arrive à se produire à chaque moment, et elle seule rend la marche pénible, sans qu'il y ait destruction manifeste des épiphyses. Ce sont surtout les ligaments *externes* qui sont relâchés. Quelquefois, au commencement, on remarque que la pointe du pied tourne dedans au moment où la plante du pied touche le sol. Le malade étant couché, le pied prend volontiers une position équin-varus (relâchement des muscles antéro-externes). — Outre l'articulation tibio-tarsienne, c'est aussi le genou qui nécessite quelquefois l'application d'un appareil articulaire pour empêcher les flexions anormales latérales et pour limiter l'extension.

Sans entrer dans la question toujours discutée de la cause initiale de ces manifestations articulaires du tabes, il est incontestable que les traumatismes articulaires, les chutes réitérées, l'incohérence des mouvements exposent constamment ces articulations à des tiraillements et jouent un grand rôle dans le développement de cette affection. Les appareils orthopédiques, qui protègent l'articulation contre ces tribulations et qui n'empêchent en rien les fonctions normales des muscles, m'ont donné, dans les cas susdits, des résultats très satisfaisants. Ils devraient être appliqués, à mon avis, beaucoup plus souvent qu'on ne le fait, ne fût-ce que pour contribuer à la validité du malade pour un temps plus ou moins limité.

Qu'il me soit permis d'ajouter à ce que je viens de dire deux cas d'application des appareils orthopédiques articulaires.

M. B. P..., 41 ans ; célibataire ; syphilis en 1875 ; depuis 1886 état préataxique ; deux ans après, ataxie manifeste ; en 1895 entorse de l'articulation tibio-tarsienne ; pendant six semaines, repos au lit, à la suite duquel ataxie prononcée et faiblesse musculaire de la jambe gauche, qui auparavant était la plus forte. Après différentes cures thermales, le malade se soumit à une cure de plusieurs mois chez M. Hessing, sans aucun résultat, et arrivait à Heiden en été 1896. A son arrivée nous pouvions constater un état général très satisfaisant, flaccidité des muscles, abolition de tous les réflexes (sauf le réflexe crémast.), anesthésie cutanée au toucher et anesthésie des muscles à la pression des membres inférieurs jusqu'à la région inguinale. La sensibilité cutanée au toucher était amoindrie à la région abdominale et une large ceinture d'anesthésie cutanée au toucher complète enveloppait le thorax jusqu'à la région infra-claviculaire (2ᵉ esp. intercostal). La sensibilité cutanée était amoindrie au cubital des deux côtés, surtout de la main droite. Les mouvements lents, passifs des articulations des membres inférieurs n'étaient pas perçus, les mouvements brusques d'une latitude de plus de 10° étaient perçus sans pouvoir déterminer la direction de ces mouvements passifs. Les symptômes de Romberg et d'Argyll-Robertson sont très prononcés. Dans la position horizontale, ataxie statique des membres inférieurs prononcée. Hypotonie des muscles de l'articulation coxo-fémorale (signe de Frenkel). Phénomène plantaire (Hirschberg). Le malade ne marche qu'en s'appuyant fortement sur le bras de son domestique et sur sa canne en jetant excessivement les jambes. Il ne fait que 100 à 150 pas par jour. Tous les mouvements des membres inférieurs sont brusques et saccadés. Impossibilité de s'asseoir et de se lever seul, sans aide. Épanchement péri-articulaire modéré autour de l'articulation tibio-tarsienne indolore, la flexion plantaire de cette jointure est un peu restreinte. Hyperextension des genoux, surtout au genou gauche, qui est un peu gonflé et qui permet une abduction passive de quelques degrés. Le corset de *Hessing* fut supprimé et on constata une ataxie du tronc bien accentuée. Pendant deux mois et demi le malade suivit journellement les exercices méthodiques, et à la fin de la cure à Heiden il pouvait seul s'asseoir et se lever, il pouvait marcher, sans s'appuyer constamment sur le bras de l'aide, avec une canne ; la démarche était hésitante et pénible, mais elle ne montrait plus les mouvements violents d'ataxie. L'hyperextension des genoux et la flexion anormale latérale du genou gauche étaient plus prononcées depuis que le malade ne s'appuyait plus sur le bras d'un domestique, de même la déviation de la pointe du pied gauche à droite, au moment où le pied se posait sur le sol, était devenue presque constante et le renversement latéral du cou-de-pied gauche plus fréquent. Pour remédier à ces inconvénients, je proposai de faire faire au malade un appareil orthopédique qui envelopperait toute l'extrémité gauche jusqu'au tiers supérieur de la jambe et qui serait muni de deux articulations, construit de manière à empêcher l'hyperextension et la flexion latérale du genou et la flexion latérale de la jointure tibio-tarsienne. Cet appareil fut prêt au moment du départ du malade de Heiden. Après quelques semaines de repos au bord du lac Majeur, le malade vint à Cannes pour continuer ses exercices pendant l'hiver, sous ma direction. Il était très satisfait de son appareil et décidé à ne plus se séparer de lui, et, en effet, l'amélioration de la démarche était éclatante. Les mouvements irréguliers qui avaient nécessité

l'appareil, et les jactations ataxiques avaient disparu complètement, la démarche se faisait lentement, avec une certaine raideur, exigeant toute l'attention du malade ; celui-ci ne se plaignait d'aucune fatigue causée par le poids de l'appareil, mais l'endurance de la marche n'avait pas augmenté très sensiblement, et elle n'augmenta pas pendant l'hiver suivant au même point que l'amélioration des mouvements. Le malade pouvait faire des promenades jusqu'à 400 ou 500 pas par jour dans le jardin. D'un tempérament vif et énergique, il était disposé à se surmener et payait quelquefois ce surmenage par une fatigue excessive, mais passagère. A la fin de la saison à Cannes, le malade pouvait se promener seul dans le jardin, s'appuyant légèrement sur sa canne, et depuis ce temps il se maintient dans le même état.

Il est à noter que dans ce cas l'anesthésie très prononcée de la peau et des articulations ne s'améliora pas sensiblement à la suite de la cure.

Je dois un autre cas à l'amabilité de M. le Dr Donadieu-Lavit, à Lamalou, qui me le confia pour les exercices de rééducation des muscles.

Voici en quelques mots l'histoire de ce malade :

M. H..., 40 ans. Syphilis en 1882. Premières douleurs en 1893. Incontinence vésicale, impuissance, et depuis 3 ans ataxie des membres inférieurs, qui d'emblée fut très prononcée. Une cure chez l'abbé Kneipp, il y a deux ans et demi, aggrava encore la faiblesse et les symptômes de l'ataxie. C'est pendant cette cure qu'il maigrit et perdit la possibilité de marcher sans aide.

Ces derniers temps (pendant 2 années), le malade était dans un état stationnaire *sans accès de douleurs*. Une arthropathie de l'articulation tibio-tarsienne, dont l'origine est expliquée par le malade par une chute il y a à peu près 2 ans, ne causa pas de douleurs, mais rendit la marche plus difficile. En examinant cette jointure, je trouvai un épanchement péri-articulaire, indolore, des ligaments relâchés sans destruction apparente des os. Pendant la marche, la flexion latérale faisait que le malade ne touchait le sol qu'avec le bord externe du pied. L'abolition de tous les réflexes tendineux, les signes de Romberg, d'Argyll-Robertson, l'anesthésie profonde cutanée, musculaire et articulaire des membres inférieurs, la jactation ataxique de ces membres pendant la marche, etc., mettaient le diagnostic d'ataxie locomotrice hors de doute. La ceinture de l'anesthésie cutanée du torse commence sur une ligne presque horizontale au niveau du 3e espace intercostal. La sensibilité cutanée et articulaire et les mouvements des membres supérieurs sont absolument intacts.

Les premières séances mêmes des exercices mettaient en évidence la nécessité absolue d'un appareil orthopédique. La flexion latérale qui accompagnait presque chaque pas du pied gauche rendait impossible la correction de la démarche sans l'aide d'un tel appareil. Celui-ci fut construit avec une charnière correspondant à la jointure tibio-tarsienne du malade. La force musculaire de ce malade n'était pas entravée comme dans le cas précédent. Aussi dès le premier jour la sûreté que donnait ce simple appareil augmentait à un tel degré, que le malade faisait sans peine de longues promenades et se déclarait content de ce résultat, sans vouloir améliorer l'ataxie par les exercices de rééducation des muscles.

Après la fin de sa cure thermale à Lamalou, il partit chez lui et resta très satisfait de l'amélioration de sa marche.

Dans ce cas le processus pathologique était bien stationnaire et l'effet de la cure balnéaire ne tarda pas à se prononcer nettement ; il est très regrettable que le malade n'ait pas continué les exercices de Frenkel, il est sûr que l'ataxie aurait pu être réduite davantage.

Le cas de M. H... est intéressant à plus d'un point de vue. Parmi une cinquantaine de tabétiques dont j'ai examiné minutieusement la sensibilité cutanée au toucher, c'est le seul cas où je n'aie trouvé aucune trace d'anesthésie cutanée ou des articulations, ni d'ataxie des membres supérieurs, tandis que les membres inférieurs étaient atteints très gravement, comme nous venons de le décrire

plus haut. L'anesthésie cutanée du tronc commençait à la hauteur des quatrièmes côtes, au niveau de la quatrième vertèbre, comme dans la plupart des cas de tabes.

La localisation de l'anesthésie cutanée au toucher, à mon avis, suit des lois beaucoup plus précises qu'on le croit généralement, elle sera l'objet d'un travail spécial. Je me permettrai de remarquer ici que l'anesthésie en forme de ceinture commençant à la troisième et quatrième côte, est un symptôme très constant et très précoce du tabes; cette ceinture s'élargit vers la région abdominale au cours de la maladie, en même temps que l'anesthésie des pieds se répand en montant.

BIBLIOGRAPHIE. — CHARCOT. *Leçons sur les maladies du système nerveux.*
MARIE. *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892.
RAYMOND. *Clinique des maladies du système nerveux*, 1897.
GRASSET. *Traité pratique des maladies du système nerveux.*
JÜRGENSEN. Zur mechan. Behandlung des Tabes u. d. System Hessing. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1887-88.
ERB. Die Therapie des Tabes. *Volkm. Klin. Vorträge*, n° 150.
BELUGOU. *Sur le traitement mécanique du tabes*, 1892.
GRASSET. *Rapport sur le traitement du tabes*, 1892.
FRENKEL. De l'exercice cérébral appliqué au traitement de certains troubles moteurs. *Science médicale*, p. 122, 1896.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

737) Tabes dorsal et intoxication saturnine chronique, par REDLICH. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1897, nos 18 et 19.

Voici tout d'abord quelle est l'observation de l'auteur. Il s'agit d'un ouvrier âgé de 45 ans, qui a eu, à plusieurs reprises, des crises de colique saturnine. Quelques années après, il s'est développé chez lui une série de phénomènes tabétiques comme la douleur en ceinture, l'incertitude dans la marche, puis paresthésie et douleurs dans les bras et les jambes. Même la marche a été si entravée que le malade a dû s'aliter. A l'examen, Redlich a constaté de l'inégalité pupillaire. Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. Atrophie des nerfs optiques. Atrophie assez manifeste des muscles de la ceinture scapulo-humérale plus accentuée du côté droit. Des contractions fibrillaires dans le grand pectoral droit et les muscles du bras et de l'avant-bras. Diminution de la force musculaire des mains. Ataxie très prononcée des extrémités supérieures. Les mouvements des extrémités inférieures, quand le malade est couché, montrent de l'ataxie. Abolition des réflexes patellaires. Le malade ayant succombé subitement, Redlich a trouvé dans les cordons postérieurs les lésions du tabes classique, puis d'autres lésions dans le renflement cervical. La corne antérieure droite présente une atrophie très nette avec disparition des cellules nerveuses. Le foyer de sclérose qui occupe cette corne s'étend sur le cordon antérieur qui entoure la corne antérieure et sur le cordon latéral. La corne antérieure gauche présente également un foyer de sclérose, mais moins étendu. Il s'agit donc dans ce cas d'une association de tabes avec poliomyélite. L'auteur s'est demandé

quelle était la cause de telles lésions. Étant donné qu'on n'a pas retrouvé de traces de syphilis dans les antécédents personnels ni par l'examen physique, et que le malade était un saturnin, ainsi que l'indiquaient l'état des reins et les commémoratifs, on pourrait se demander si toutes ces lésions médullaires ne relèvent pas d'une intoxication saturmine chronique. Ce n'est pas pour la première fois du reste que ces lésions des cordons postérieurs ont été notées dans l'intoxication saturnine chronique. La conclusion que l'auteur peut tirer de son observation c'est que l'on ne doit pas regarder la syphilis comme la seule cause du tabes, et que d'autres poisons, quoique bien moins fréquemment, peuvent reproduire les lésions et la symptomatologie du tabes, comme c'est le cas pour l'intoxication saturnine. J. Marinesco.

738) **Nouvelle contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive héréditaire dans l'enfance** (Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter), par Hoffmann. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 10, liv. 3 et 4, p. 292, année 1897.

Hoffmann nous avait fait connaître, il y a déjà quelques années, une forme particulière d'atrophie musculaire progressive héréditaire dans l'enfance, qui relève, ainsi que cet auteur l'a montré, de l'altération chronique et progressive des cellules de la corne antérieure. Depuis, il a eu l'occasion de faire de nouvelles recherches sur cette forme d'atrophie. L'histoire de l'enfant qui fait l'objet de l'observation et qui est âgé de deux ans et demi peut se résumer ainsi. Il est né à terme de parents bien portants; jusqu'à l'âge de 7 mois, il s'est développé normalement. A cet âge et sans cause apparente, il se développa une affection chronique à marche progressive caractérisée par de la parésie flasque et bilatérale des muscles de la cuisse et des fesses qui atteignit progressivement le dos, le cou, les épaules et enfin les bras, les avant-bras et les muscles de la main d'une part, et ceux de la jambe d'autre part. Cette parésie était accompagnée d'atrophie avec perte des réflexes tendineux et déviation de la colonne vertébrale. Il n'y a pas eu de contractions fibrillaires et de troubles de la sensibilité ou des sphincters. On n'a jamais observé de troubles psychiques et les muscles de la face, du larynx, de la langue et de la déglutition sont restés intacts jusqu'à la mort. Hoffmann n'a pas pu pratiquer l'examen électrique chez cet enfant, mais il avait constaté la réaction de dégénérescence chez les enfants d'une autre famille. L'enfant étant mort d'une affection pulmonaire, l'examen microscopique a montré les lésions suivantes. Dégénérescence symétrique et très intense des cellules des cornes antérieures jusqu'au niveau du nerf spinal. Outre les cellules atrophiées, certaines ont disparu. Dégénérescence considérable des racines antérieures. Les nerfs périphériques et les faisceaux intra-musculaires sont moins atteints. Dans la moelle, on a trouvé en outre une dégénérescence du faisceau pyramidal, du faisceau de Türck et d'une partie du faisceau fondamental latéral qu'on ne peut pas suivre au delà de l'entrecroisement des pyramides. Les muscles présentent une simple atrophie à divers degrés qui n'aboutit pas cependant à la disparition complète des fibres musculaires dans les muscles des mollets. Dans certaines préparations de ces derniers muscles il y a de l'adipose. Ces faits anatomiques présentent une grande analogie avec celui que l'auteur a déjà publié. On doit ajouter que ces lésions ont été vues et décrites pour la première fois par Wernicke qui, malgré les lésions de la moelle épinière, avait admis que dans son cas il s'agissait de la forme de dystrophie

dite type de Leyden-Moebius. Mais, plus tard, il est revenu sur ce sujet et s'est rallié à l'opinion de Hoffmann.

Dans la deuxième partie de son travail il s'agit d'une famille dans laquelle la maladie est également familiale et héréditaire. G. Marinesco.

739) **Adénopathie trachéo-bronchique et méningite tuberculeuse,** par le Dr Delthil. *Thèse de Paris*, 1897.

La méningite tuberculeuse chez l'enfant est presque toujours une maladie secondaire: chez la plupart des enfants qui meurent d'infection méningée due au bacille de Koch, on trouve en même temps un foyer caséeux occupant un ou plusieurs ganglions du médiastin ; dans 41 cas rapportés par l'auteur la coexistence des deux lésions s'est montrée constante. Exceptionnellement, on peut rencontrer chez les sujets jeunes des méningites tuberculeuses réellement primitives. Paul Sainton.

740) **Le dédoublement du tourbillon des cheveux et de l'infundibulum sacro-coccygien,** par Ch. Féré. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 3, 1897 (avec 4 photographies).

La région de l'obélion est souvent le siège d'anomalies ou de retards d'ossification, ainsi que de différentes manifestations pathologiques. Normalement, le tourbillon des cheveux correspond à cette région; il semble donc qu'il y ait là un rapport d'évolution. Et l'on peut admettre que l'obélion et le tourbillon des cheveux coïncident à une certaine période du développement et correspondent à l'extrémité antérieure du sillon dorsal où ils forment une sorte d'ombilic dorsal antérieur, non sans analogie avec la fossette ou le tourbillon de poils qu'on trouve souvent à la région sacro-coccygienne et qu'on peut considérer comme le point de fermeture de la partie postérieure de ce même sillon.

Le tourbillon céphalique présente souvent des anomalies de position : déviations latérales de 20 à 30 millimètres et même plus; on le voit quelquefois dévié dans la région pariétale vers l'oreille, plus souvent à droite, du côté où sont plus fréquentes les anomalies d'ossification du pariétal dans la région de l'obélion. Il peut aussi être double.

Cette disposition qui peut être héréditaire paraît assez fréquente dans plusieurs catégories de dégénérés. Elle peut s'expliquer par le fait que la fermeture de la gouttière ne commence pas graduellement par l'extrémité antérieure. La persistance d'une lacune à l'extrémité de la gouttière permet de comprendre l'irrégularité de la fermeture qui, suivant la prédominance latérale ou distale du bourgeonnement, peut être déviée à droite ou à gauche ou dédoublée. Les tourbillons erratiques situés plus ou moins loin du vertex, dans la région frontale par exemple, peuvent s'expliquer par un même mécanisme.

Des anomalies analogues existent pour la fossette sacro-coccygienne qui peut être déviée latéralement ou plus rarement dédoublée (3 cas).

S'il est vrai que ces anomalies peuvent être rattachées à l'évolution de la gouttière rachidienne, elles constituent un caractère tératologique utile à connaître et à relever. Henry Meige.

NEUROPATHOLOGIE

741) **Recherches cliniques sur les troubles de la sensibilité générale, du sens musculaire et du sens stéréognostique dans les hémiplégies de cause cérébrale**, par le Dr Bourdicault-Dumay. *Th. de Paris*, 1897.

L'auteur a examiné, au point de vue des divers modes de sensibilité, un certain nombre d'hémiplégiques pris dans le service de M. le Dr Pierre Marie : il rapporte dans son travail plusieurs observations intéressantes et prises avec grand soin. Dans ses recherches, il a constaté que les divers troubles sensitifs se montrent réunis ensemble chez le même individu ; quelquefois cependant ils sont indépendants les uns des autres et peuvent être observés isolément. Quand il est altéré, le sens musculaire est d'autant plus diminué dans les divers segments d'un membre que ces segments sont plus éloignés du tronc.

Le sens stéréognostique ne peut être considéré comme dépendant uniquement de la sensibilité au contact et du sens musculaire ; dans la perte de ce sens, il y a abolition des images commémoratives tactiles, et par suite impossibilité de rapprocher les sensations éprouvées de celles déjà produites par des objets semblables. Ce trouble dans la représentation tactile des objets paraît être en relation avec cette partie de l'écorce cérébrale siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la circonvolution pariétale ascendante droite pour les notions acquises de la main gauche, et de la pariétale ascendante gauche pour les notions acquises de la main droite. Paul Sainton.

742) **Paralysie spinale et cérébrale infantile à forme épidémique** (Paralizi spinale e cerebrale infantile a forma epidemica), par Buccelli. *Il Policlinico*, n° 12, 1897.

L'auteur donne l'histoire de 17 cas de paralysie spinale et de paralysie cérébrale infantiles qui se sont produits à proximité les uns des autres, dans une courte période de temps, dans un étroit quartier de Gênes. Les considérations de l'auteur portent surtout sur les rapports étiologiques qui existent entre la forme spinale et la forme cérébrale de la paralysie infantile ; il accepte pleinement la doctrine de Strümpell qui admet que la poliomyélite et la polio-encéphalite représentent deux localisations différentes d'un même virus phlogistique infectieux. A l'appui de l'idée de la nature infectieuse de ces deux syndromes cliniques, il invoque le caractère épidémique qu'ils sont susceptibles de prendre et leur fréquence particulière et simultanée dans la période chaude de l'année, comme on le voit dans les statistiques. Massalongo.

743) **Les troubles respiratoires et sécrétoires dans la méningite tuberculeuse de l'enfant**, par le Dr H. Fosse. *Thèse de Paris*, 1897.

Après une introduction dans laquelle il rappelle les notions physiologiques récentes sur le rythme respiratoire normal et le rôle du cerveau dans la respiration, l'auteur décrit les troubles du rythme qu'il a observés chez des enfants atteints de méningite tuberculeuse. Les deux formes principales que revêt dans cette affection le type respiratoire sont :

A) *Une forme accélérée*, caractérisée par la fréquence plus considérable des res-

pirations et par suite la diminution de l'amplitude des inspirations; la régularité du rythme et de l'amplitude des inspirations.

B) *Une forme ralentie*, que l'on peut diviser en : 1° type Cheyne-Stokes qui dans la méningite bacillaire est court dans sa phase respiratoire et se compose de 3, 4, 5, 6 respirations; 2° type croissant; 3° type décroissant; 4° type uniforme (respiration de Biot); 5° type solitaire (type Kussmaul). Ces quatre derniers modes ne sont que des dérivés de la respiration de Cheyne-Stokes.

Ces troubles respiratoires doivent être mis, pour l'auteur, sur le compte d'altérations cérébrales et non de lésions bulbaires : la forme accélérée se montre vraisemblablement sous l'influence de l'excitation cérébrale; la forme ralentie sous l'influence de l'épuisement du cerveau, la compression agissant comme l'épuisement.

Les troubles sécrétoires portant sur les différents appareils, que l'on observe dans la méningite tuberculeuse, consistent en une diminution considérable ou même en un arrêt complet des différentes sécrétions.

Quatre planches dans le texte montrent les graphiques des différents types respiratoires observés. PAUL SAINTON.

744) **Paralysie associée des mouvements de la tête et des yeux**, par DEVIC et JOANNY ROUX. *Revue de médecine*, 1896, p. 412.

Le diagnostic symptomatologique de la malade est très simple : *ophtalmoplégie externe*, *paralysie des muscles de la nuque*. La *nature* de la lésion n'est, elle ausssi, pas douteuse : l'existence avérée d'une syphilis antérieure, la coexistence d'une papillo-rétinite légère, l'efficacité du traitement mixte ne laissent aucun doute sur ce sujet. *Où placer cette lésion?* Des trois hypothèses : *polio-encéphalomyélite*, *lésion bilatérale et symétrique d'un centre coordinateur spécial infra-cortical, lésion bilatérale et symétrique d'un centre cortical spécial*, les auteurs, sans se prononcer, auraient plus de sympathie pour la deuxième. FEINDEL.

745) **De la sclérose en plaques à début aploplectiforme**, par BOULOGNE, *Revue de médecine*, 1896, p. 404.

Observation d'un cas à début brusque, sans aucun prodrome. La sclérose en plaques, soupçonnée dès les premiers jours qui suivirent l'accident, était pleinement confirmée au bout de deux mois. FEINDEL.

746) **Traumatisme du coude droit dans l'enfance; tabes; névrite du nerf cubital**, par R. CESTAN et A. MOUCHET. *Gazette hebdomadaire*, n° 75, p. 892, 19 septembre 1897.

Les auteurs rapportent un cas d'atrophie musculaire observé chez un tabétique porteur d'une ancienne lésion traumatique du coude droit, lésion qui a amené l'apparition d'une névrite de son cubital (*figures*).

L'atrophie musculaire du membre supérieur droit chez le malade ne répond pas au type clinique ordinaire des atrophies tabétiques. Elle a évolué en deux temps et elle est née de deux processus différents : un traumatisme du coude dans l'enfance a d'abord amené une atrophie du biceps par voie réflexe; une névrite du cubital chez l'adulte devenu tabétique a été suivie de l'atrophie des nerfs innervés par ce nerf. Il existe de plus une arthropathie du coude avec hypertrophie de l'olécrâne, qui doit être aussi rapportée au tabes.

Mais existe-t-il une relation entre cette arthropathie tabétique et la névrite du nerf cubital ? L'auteur pense plutôt que ces deux lésions se sont installées séparément. Quoi qu'il en soit, il était intéressant de noter chez un tabétique l'apparition de ces deux lésions, arthropathie et névrite, sur une articulation atteinte 37 ans auparavant par un traumatisme (luxation de la tête du radius, non réduite). THOMA.

747) **Sur la réaction dite paradoxale de la pupille**, par FRENKEL. *Revue de médecine*, 1896, p. 502.

Deux observations personnelles, ce qui porte à dix le nombre des cas connus. Conclusions : 1° La réaction de la pupille dite paradoxale ne présente rien de paradoxal. — 2° Dans presque tous les cas publiés, il s'agissait soit de l'ataxie locomotrice, soit de la paralysie générale, soit de syphilis méningée ou encéphalique. — 3° Dans presque tous les cas publiés, le réflexe de la pupille à la lumière était éteint, avec conservation du réflexe à l'accommodation et à la convergence. — 4° Dans la plupart des cas, la dilatation de la pupille était le fait des mouvements associés avec les mouvements de divergence, quelquefois à la faveur d'une paralysie des muscles adducteurs de l'œil. — 5° Dans d'autres cas, la dilatation était secondaire à de l'hippus réflexe et ne différait pas comme intensité de celle qu'on peut observer sur des pupilles normales longtemps éclairées. — 6° Exceptionnellement, des influences psychiques et sensorielles peuvent provoquer des dilatations passagères de la pupille, alors que la contraction initiale manque du fait de la rigidité pupillaire. — 7° En effet, la condition dominante qui rend facile la constatation d'une dilation pupillaire, *pendant et non du fait de l'éclairage*, est l'existence du signe d'Argyll-Robertson. — 8° Cependant, le signe d'Argyll-Robertson n'est pas une condition *sine qua non*, comme le prouve le cas de M. Lépine observé chez un hystérique. THOMA.

748) **Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance**, par DEJERINE. *Revue de médecine*, 1896, p. 881.

L'auteur donne une nouvelle observation (sujet de 20 ans) de cette affection qu'il a décrite en 1893 avec Sottas et dont les symptômes sont ceux du tabes ordinaire arrivé à une période assez avancée de son évolution, associés à une atrophie musculaire généralisée, une cypho-scoliose et un état hypertrophique des nerfs. Cette maladie semble très rare (Gombault et Mallet, 1 cas ; Dejerine et Sottas, 2 cas ; Dejerine, 1 cas). Dans la deuxième partie du mémoire, l'auteur établit que cette affection est loin de se confondre avec l'atrophie Charcot-Marie. Il donne à ce propos plusieurs observations de type Charcot-Marie et un tableau généalogique bien intéressant où l'on voit des atrophiques dans cinq générations d'une même famille. THOMA.

749) **Sur un type de myoclonie fibrillaire** (Sopra un tipo di mioclonia fibrillare), par BASTIANELLI. *Rivista di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, vol. I, fasc. 3, 1897.

Le malade de qui l'auteur expose l'histoire présente un trouble moteur consistant en secousses cloniques fibrillaires dans les muscles des jambes, du tronc, du sphincter anal et dans quelques-uns de ceux de la face. La volonté est sans influence sur les secousses. Dans le sommeil elles ne cessent point. Pendant les contractions volontaires modérées il y a augmentation des ondulations, augmen-

tation qui persiste un peu après la cessation du mouvement. Pendant l'excitation faradique il y a augmentation des ondulations qui persiste un moment après l'ouverture, tandis que dans le muscle demeure un léger degré de contraction. Les secousses ne sont pas douloureuses, mais il existe de la paresthésie douloureuse à la plante des pieds, des fourmillements aux orteils, aux jambes, aux mains et au rectum. Ces troubles de la sensibilité ont marqué le début de la maladie ; ils constituent la plus grande souffrance du malade.

Examinant les cas de myoclonie jusqu'ici publiés, l'auteur en trouve quelques-uns (Schultze) qui ont une grande affinité avec le cas qu'il décrit. Il en déduit que parmi les myoclonies se délimite un groupe caractérisé par des contractions fibrillaires cloniques qui peuvent frapper aussi les muscles de la face, s'accompagner de paresthésie et de paralgésie, d'une augmentation de l'excitabilité électrique (quelquefois), avec persistance de la contraction après l'excitation (fait constant). MASSALONGO.

750) **Origine auto-toxique de l'épilepsie**, par le Dr NELSON TEETER. *The alienist and neurologist*, avril 1897, vol. XVIII, p. 203.

Les auteurs qui ont étudié l'auto-intoxication comme facteur étiologique de l'épilepsie, ont surtout recherché les matières extractives dans l'urine et les matières fécales.

En raison des altérations nombreuses que subit l'urine à sa sortie du corps, l'examen du sang lui-même doit déceler plus évidemment l'existence des principes toxiques dans le corps.

C'est à cet examen délicat que s'est livré l'auteur, se bornant à rechercher l'urée dans le sérum sanguin.

Ses conclusions sont d'abord qu'il y a une augmentation moyenne du taux de l'urée chez les épileptiques idiopathiques, comparés à l'état normal.

Secondement, il ne paraît y avoir que peu de relations entre la quantité d'urée trouvée et le paroxysme épileptique, car, dans certains cas, il y avait augmentation, et, dans d'autres, diminution après la crise.

L'augmentation de l'urée trouvée dans l'urine après une crise peut être mise sur le compte d'autres causes que la crise, soit le grand travail musculaire effectué pendant la crise, soit l'action diurétique de l'urée elle-même quand elle s'accumule dans le sang.

Cette hypothèse trouve sa confirmation dans l'examen du sang, car le taux de l'urée trouvée diminue graduellement pour quelque temps après le paroxysme épileptique.

Les résultats généraux de ce travail paraissent diminuer l'importance des produits excrétoires comme cause de la convulsion épileptique ; sans éliminer entièrement ces produits excrétoires de la liste des causes toxiques, il est probable que l'intoxication n'est pas due à une seule cause toxique principale, mais à l'action combinée de tous les poisons. E. BLIN.

751) **Toxicité de la sueur des épileptiques** (La tossicita del sudore negli epilettici), par CABITO. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIII, fasc. 1, 1897.

L'auteur, après avoir fait remarquer que grâce aux recherches expérimentales récentes, on convient déjà de l'existence d'une hypertoxicité particulière de l'urine, du suc gastrique, du sérum du sang des épileptiques, expose ses études sur la propriété toxique de la sueur de ces malades. Il a examiné la sueur dans la

période prodromique de l'accès convulsif, immédiatement après l'accès, à quelques jours de distance du paroxyme accessuel. La sueur convenablement recueillie et filtrée était injectée dans la veine marginale de l'oreille du lapin. — Voici les conclusions auxquelles l'auteur est arrivé : 1° La sueur des épileptiques dans la période prodromique des accès, développe, injectée dans la circulation du lapin, une action toxique marquée et un fort pouvoir convulsivant. — 2° Le pouvoir toxique et convulsivant augmente à mesure que l'accès devient plus imminent et persiste dans la période qui suit immédiatement le paroxysme suivant la durée de l'état post-épileptique. — 3° Aux moments éloignés des accès, l'action de la sueur des épileptiques ne paraît pas être différente de celle de la sueur des sujets sains. MASSALONGO.

752) **Des troubles de la menstruation dans les maladies du système nerveux**, par le Dr G. LÉVIS. *Thèse de Paris*, 1897.

Les troubles de la menstruation sont fréquents dans les maladies du système nerveux ; si dans certains cas ils ont pu être incriminés dans le développement des accidents névropathiques, le plus souvent ils n'en sont que la résultante, comme le prouve l'intégrité de l'appareil génital constatée par l'exploration. Dans les psychoses, la menstruation est ordinairement irrégulière et très fréquemment complètement suspendue ; le retour des règles coïncide parfois avec l'établissement de la convalescence. L'aménorrhée est aussi souvent observée dans l'hystérie et dans certaines maladies que l'auteur rapproche des névroses : maladie de Basedow, maladie de Raynaud, sclérodermie, acromégalie. On peut voir survenir au contraire des métrorrhagies chez les hystériques. Les hémorrhagies utérines sont communes chez les myxœdémateuses qui sont sujettes d'ailleurs à des manifestations analogues dans d'autres organes.

Parmi les affections organiques des centres nerveux, une seule, la paralysie générale, paraît s'accompagner avant la période de cachexie de troubles menstruels ; l'aménorrhée se montre le plus ordinairement : elle peut être précédée de métrorrhagies.

Dans les névralgies qui atteignent les plexus lombaires et sacrés, si elles sont intenses et prolongées, il peut se produire par voie réflexe une congestion utérine se traduisant par de la métrorrhagie. Le caractère particulier de ces pertes sanguines est de coïncider avec la névralgie et de disparaître quand celle-ci a cédé à un traitement bien dirigé. PAUL SAINTON.

753) **Note sur le rôle pathogène du froid. Hémiplégie hystérique a frigore**, par CH. FÉRÉ. *Revue de médecine*, juin 1897, p. 464.

Le froid agit non seulement sur les phénomènes somatiques, mais encore sur les phénomènes psychiques ; on ne peut donc être surpris de la valeur du froid comme agent provocateur de l'hystérie. L'auteur donne une observation d'hémiplégie hystérique a frigore qui, en dehors de ses conditions étiologiques, présente comme caractères particuliers sa distribution, sa prédominance dans le membre supérieur et la participation très marquée de la face qui a persisté longtemps.

La nature hystérique de ces troubles ne paraît guère douteuse, en raison de la forme des manifestations tant motrices que sensorielles et de leur évolution. La connaissance d'une hémiplégie hystérique a frigore est d'un grand intérêt ; elle paraît d'ailleurs capable de jeter quelque jour sur la pathogénie des paralysies a frigore dont plusieurs se développent volontiers sur un terrain névropathique.

FEINDEL.

754) **Note sur un cas d'astasie-abasie ataxique unilatérale avec hémianesthésie similaire**, par NAAMÉ. *Revue de médecine*, mai 1897, p. 399.

Jeune homme de 22 ans, qui vit apparaître, immédiatement après une vive frayeur, une paralysie du membre inférieur gauche en même temps que des convulsions du membre inférieur droit, se traduisant surtout par des mouvements de va-et-vient du pied. Vingt jours plus tard, la paralysie est remplacée par des symptômes d'incoordination, et la trépidation et les mouvements convulsifs par une sensation d'engourdissement.

Le Dr Naamé voit le malade six mois après l'accident et constate : anesthésie du membre inférieur droit et sens musculaire aboli dans la marche et la station debout seulement.

Au membre inférieur gauche : exagération du R. rotulien, clonus, contracture des extenseurs. Incoordination de la marche. Si, le malade étant debout, on lui ordonne de porter sa jambe gauche en avant, le pied oscille alors latéralement, son équinisme est porté à son extrême degré, puis les oscillations du pied deviennent verticales et les orteils tendent à toucher le sol. En même temps le jambier antérieur de la jambe droite est pris de contractions subintrantes qui chacune relèvent le bord du pied correspondant ; le malade chancelle alors et tombe. FEINDEL.

755) **Contribution à l'étude de la surdi-mutité hystérique** (Contributo allo studio del sordo-mutismo isterico), par MINGAZZINI. *Arch. ital. di Otologia, Rinologia, Laryngologia*, 1897.

L'auteur fait remarquer que la surdi-mutité hystérique est un phénomène très rare, on n'en connaît qu'une dizaine de cas. Il donne une observation personnelle qui, rapprochée des autres, lui permet de conclure : La surdi-mutité hystérique a un début soudain, une origine psychique ; elle est la coexistence de l'aphasie et de l'aphonie ; l'absence de tout phénomène paralytique est la règle, l'intelligence et la faculté d'écrire sont parfaitement conservées ; on note souvent la coexistence de stigmates hystériques ; la guérison survient à l'improviste et après le traitement par la suggestion. MASSALONGO.

756) **Le goitre exophtalmique et les tares nerveuses**, par DE GRANDMAISON. *La Médecine moderne*, 1897, n° 54.

Comme suite à la récente communication de M. Reclus à l'Académie de médecine, l'auteur donne une statistique recueillie en 1896 dans son service à Laënnec. En l'espace de six mois, sur 531 femmes il a vu 32 Basedow, soit 6 p. 100.

L'âge moyen est de 17 à 30 ans ; 19 présentaient une tare nerveuse indiscutable (18 hystériques et une infantile). L'auteur se range du côté de la théorie nerveuse. GASTON BRESSON.

757) **Paralysie par inaction**, par FÉRÉ. *Revue de médecine*, 1896, p. 839.

Observation d'une femme dont les membres sont frappés d'engourdissement parétique si le sujet garde un certain temps l'immobilité. Ce fait montre bien que des troubles nerveux peuvent s'installer aussi bien après l'inaction qu'après l'activité excessive sur un terrain caractérisé par son *exhaustibilité*. THOMA.

758) **La tétanie chez l'enfant**, par Oddo. *Revue de médecine*, 1896, p. 458, 573, 667, 748.

Étude très approfondie de cette intéressante affection. Nous transcrirons seulement quelques lignes qui terminent le chapitre Pathogénie : « En attendant que la preuve irréfutable en faveur de *l'origine toxique gastro-intestinale* soit fournie par les recherches de chimie biologique, des raisons très sérieuses doivent nous faire admettre cette théorie pour la vraie. Les relations cliniques si nettes qui existent entre les troubles dyspeptiques du premier âge et la tétanie, relations établies déjà par les cliniciens français et plus récemment par Comby et d'autres auteurs, doivent nous faire attendre avec confiance les résultats de l'expérimentation dans cette voie. D'autre part, tout en faisant la part des différences de détail qui existent entre la tétanie de l'adulte et celle de l'enfance, il est bien évident que le syndrome clinique est le même aux divers âges. Or personne ne doute que la tétanie de l'adulte ne soit due à une auto-intoxication gastro-intestinale. Dès lors pourquoi ne pas admettre en faveur de la tétanie infantile une origine et un processus identiques. Enfin, en ne considérant que la tétanie infantile, les caractères cliniques avec lesquels elle se présente confirment cette manière de voir : le mode d'évolution, la présence de la fièvre, les éruptions, etc., plaident déjà en faveur d'une intoxication. La présence dans les urines des produits tétaniques d'indican et d'acétone est encore plus démonstrative. On sait, en effet, en ce qui concerne la seconde de ces substances, que la prétendue réaction de l'acétone, qui est en réalité celle de l'acide oxybutyrique, a été trouvée chez des dyseptiques atteints d'accidents nerveux graves qu'on a nommés *coma dyspeptique*, en les rapprochant du coma diabétique. Thoma.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Tenu à Moscou du 19 au 26 août 1897.

SECTION DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES *(Suite).*

SYRINGOMYÉLIE

759) **Pathogénie de la syringomyélie**, par le professeur Schultze, *rapporteur*.

L'auteur donne un apercu sur l'état actuel de la théorie concernant l'origine de la syringomyélie, et expose en même temps tous les faits cliniques et anatomiques qui s'y rapportent.

Il résulte de ses recherches que dans un certain nombre de cas *les arrêts de développement*, dont les causes nous sont jusqu'à présent totalement inconnues, jouent un certain rôle.

A ces anomalies congénitales viennent se joindre plus tard, dans la syringomyélie progressive, des altérations d'un autre ordre. Ces dernières consistent tantôt dans l'éclosion de formations gliomateuses centrales très étendues en hauteur ; tantôt dans le développement de gliomes centraux, qui, d'après l'auteur, n'arrivent jamais à former des tumeurs de quelque importance.

A l'encontre de l'avis de Weigert, l'auteur affirme que ces hyperplasies des cellules et des fibres névrogliques peuvent se détruire.

En dehors de ces altérations congénitales il peut se produire d'autres tumeurs plus ou moins volumineuses qui, sous l'influence de causes diverses d'altérations vasculaires, par exemple, peuvent donner lieu à des excavations et des fentes.

Dans d'autres cas il s'agit de fibres et de noyaux névrogliques disséminés en nombre insignifiant autour desdites fentes et excavations, surtout dans la moelle allongée. Dans ces cas il n'est pas prouvé que ces dispositions aient quelque relation avec la lésion gliomateuse complète; toutefois les *traumatismes*, surtout ceux qui peuvent provoquer des hémorrhagies (comme l'accouchement difficile) ou des ramollissements, des nécroses, peuvent jouer un rôle.

Sous l'influence de causes inconnues ces résidus donnent parfois naissance à des néoplasies et des destructions.

Les *maladies infectieuses* de toute nature y jouent un certain rôle, entre autres aussi la *syphilis*. Quant à la *lèpre*, elle n'a aucune relation étiologique avec la syringomyélie.

Les *intoxications* de n'importe quelle nature, comme, par exemple, les intoxications métalliques, ont paru jusqu'à présent étrangères à la syringomyélie.

Dans certains cas on admet une relation avec la *névrite ascendante*, mais cela d'une façon tout arbitraire.

Le rôle du *processus inflammatoire* dans la formation de la syringomyélie reste encore à établir. Le nom de « myélite cavitaire » ne sert qu'à enrichir la terminologie, sans expliquer la vraie cause de la déformation constatée.

L'hypothèse de pression et de stagnation n'a qu'une importance secondaire dans la formation de la syringomyélie, à l'exception de l'hydromyélie proprement dite.

A l'heure actuelle, l'unité d'origine de la syringomyélie ne saurait être soutenue ni démontrée, pas plus sur le terrain de l'anomalie congénitale que sur tout autre.

760) La pathogénie et l'anatomie pathologigue de la syringomyélie,

par H. Schlesinger (Vienne), *co-rapporteur*.

1° Les recherches anatomo-pathologiques n'ont pas encore démontré que la lèpre puisse jouer un rôle quelconque dans l'étiologie de la syringomyélie.

2° L'analogie considérable dans les manifestations cliniques de ces deux affections ne suffit pas pour admettre dans les deux cas le même processus anatomique. Du reste, des considérations cliniques rendent également invraisemblable la formation de cavités médullaires par suite du processus lépreux.

Le séjour dans des pays exempts de lèpre n'exclut pas d'une façon absolue la possibilité de la lèpre, de même que l'absence des bacilles spécifiques. Parmi les symptômes cliniques pouvant avoir une valeur diagnostique différentielle réelle, il faut citer en premier lieu : les manifestations bulbaires unilatérales, la paraplégie spasmodique, la rigidité et les crampes des membres inférieurs, de même que l'exagération des réflexes rotuliens ; le nystagmus, les accès de vertige violent et la disposition segmentaire des troubles moteurs et sensitifs, comme symptômes plaidant en faveur de la syringomyélie. Par contre, la paralysie faciale périphérique, la tuméfaction douloureuse des troncs nerveux, les troubles oculaires et laryngés typiques, les éruptions généralisées sous forme de taches pigmentaires ou de vésicules, témoignent en faveur de la lèpre.

3° Le terme de « maladie de Morvan » doit être délaissé et remplacé par celui de « syndrome de Morvan », lequel peut se constituer dans les affections centrales (syringomyélie), comme dans les affections périphériques (de nature lépreuse).

4° L'étiologie de la syringomyélie bulbaire est, selon toute apparence, de nature diverse. Pour ce qui concerne les fissures situées latéralement, les anomalies de développement jouent sans doute un rôle très secondaire, de même que la gliomatose primitive ; par contre, les altérations vasculaires semblent avoir une grande importance dans leur production (désagrégation lente et progressive, de nature ischémique, par lésion de l'artère nutritive ; destruction des tissus par suite des hémorrhagies). Le concours d'autres facteurs étiologiques, encore inconnus, n'est pas naturellement exclu. Les cavités situées latéralement dans le bulbe, à l'inverse de celles de la moelle, n'ont jamais de revêtement épendymaire, tandis que dans les cavités médianes celui-ci existe au moins d'une façon partielle.

5° La participation des quatre premières paires nerveuses et de la petite portion du trijumeau dans la syringomyélie est motivée par une *complication* telle que le tabes, la paralysie générale, l'hydrocéphalie, les tumeurs cérébrales. Quant à la syringomyélie elle-même, l'observation démontre que le processus n'atteint ni les noyaux ni les trajets intra-bulbaires des nerfs précités.

6° Il existe dans la pachyméningite spinale une forme de syringomyélie (Höhlenbildung), qui selon toute apparence n'a aucun rapport, ni avec des anomalies de développement, ni avec la gliomatose, mais qui semble tenir aux altérations vasculaires.

761) **Recherches cliniques et anatomiques sur les affections traumatiques de la moelle, suivies d'hématomyélie centrale et de formations cavitaires centrales**, par le Dr L. Minor, agrégé à la Faculté de Moscou.

M. Minor résume brièvement ses anciennes observations, relate sept nouvelles observations de traumatisme grave de la moelle, suivies d'autopsie, montre sur des projections extrêmement intéressantes et très réussies de nombreuses photographies et préparations microscopiques, et formule les conclusions suivantes :

I. — Dans les cas graves, suivis d'autopsie, d'affections traumatiques de la moelle (par suite de fracture, luxation, déplacement, etc., des vertèbres), on peut généralement constater l'existence de deux sortes de foyers, dont les uns pourraient être appelés *foyers locaux*, les autres *foyers localisés*.

II. — Le foyer local se trouve directement sous l'endroit de la lésion osseuse et consiste dans une simple destruction mécanique et désordonnée (contusion, écrasement) de la substance médullaire. Dans quelques cas rares (suivis d'autopsie) de compression moins grave, on peut trouver une myélite par compression.

III. — Au-dessus et au-dessous du foyer local uni ou bilatéralement on peut constater, dans la majorité des cas, l'existence de lésions nettement localisées.

IV. — Cette localisation est toujours la même ; le plus souvent elle occupe la substance grise centrale de la corne antérieure et postérieure ; plus rarement elle occupe un territoire bien défini de la corne postérieure, notamment l'angle formé par la commissure postérieure et la limite interne de la colonne de Clarke.

L'irruption du sang dans les cordons latéraux doit être considérée comme un phénomène exceptionnel, et dans ce cas l'hémorrhagie se cantonne le plus souvent dans la région du processus réticulaire de la corne antérieure. En tout cas l'auteur n'a jamais vu l'extension de l'hématomyélie dans les cordons pyramidaux.

V. — La forme histologique de ces foyers localisés se résume avant tout et le plus souvent en une accumulation de sang pur sous forme d'hématomyélie centrale; d'autresfois on peut constater l'hématomyélie macroscopiquement et trouver à l'examen microscopique la formation de fissures et de cavités dans les mêmes régions. On peut également trouver une simple « désintégration centrale », avec ou sans mélange de sang.

Enfin, dans quelques cas l'hématomyélie préexistante avec destruction de parties centrales peut être le point de départ de formation de grandes cavités. Dans les cas anciens ces cavités peuvent s'entourer d'un anneau de tissu névroglique hyperplasié.

VI. — Dans ces cas le canal central se montre généralement non pas oblitéré, mais ouvert; sa lumière est souvent beaucoup plus grande qu'à l'état normal (tendance à l'hydromyélie); sa configuration est très variable; l'épithélium qui tapisse le canal et les cellules périépendymaires ont une grande tendance à la prolifération (gliose débutante). Par endroits on voit la lumière du canal se diviser en deux et trois parties.

VII. — Quant aux phénomènes cliniques, en dehors de la perte du réflexe rotulien, déjà connue dans les localisations les plus diverses du traumatisme de la moelle épinière, il faut accorder une attention spéciale à l'existence d'une zone parfois considérable, de dissociation syringomyélique de la sensibilité, trouvée, souvent par l'auteur dans les segments situés immédiatement au-dessus de la région complètement anesthésiée. Cette zone d'analgésie et de thermoanesthésie peut être expliquée par l'existence d'un foyer central ascendant (le plus souvent hématomyélie centrale) ou, autrement, elle en fait présumer l'existence. Si cette constatation se trouve vérifiée dans d'autres observations d'affections traumatiques de la moelle, à l'exclusion des cas de myélite transverse, ce phénomène peut acquérir une grande valeur au point de vue médico-légal, comme signe différentiel.

VIII. — Il y a lieu d'admettre que, dans les cas de dissociation syringomyélique exclusive il n'existe qu'une seule lésion centrale localisée. Ces cas arrivent rarement à l'autopsie, car, à l'instar de la poliomyélite aiguë, ils ne sont pas absolument mortels.

IX. — La tendance toute particulière de l'hématomyélie centrale à ne pas quitter les limites extérieures de la substance grise, à ne pas pénétrer dans la substance blanche, surtout dans les voies pyramidales, engage à un scepticisme envers la théorie qui veut expliquer le type Brown-Séquard dans beaucoup des cas d'hématomyélie centrale par une éruption du sang dans les cordons latéraux.

X. — Toutes les observations cliniques et anatomiques nouvellement réunies par l'auteur parlent en faveur de la présomption qu'il existe une catégorie de syringomyélies vraies progressives, hématomyélogènes.

PARALYSIE GÉNÉRALE

762) **La pathogénie de la paralysie générale ; délimitation d'avec les maladies voisines,** par O. BINSWANGER (Iéna), *rapporteur.*

Quelle est la nature du processus en question et où commencent les premières lésions qui caractérisent la paralysie générale? Telles sont les questions que M. Binswanger discute en premier lieu. Il n'est pas douteux que les premières manifestations inflammatoires intéressent toujours les mêmes éléments nerveux, et notamment les éléments essentiels, les *cellules* nerveuses avec leurs prolongements. L'étude des formes précoces (Frühformen) de la paralysie générale montre que les cellules nerveuses dégénèrent primitivement et que les fibres ne meurent que plus tard. En ce qui concerne le mode de participation au processus morbide des collatérales du cylindraxe, nous manquons encore à l'heure actuelle de notions précises.

Il n'y a rien de neuf à dire sur les processus secondaires de prolifération ayant comme point de départ le tissu névroglique et les vaisseaux.

La *pathogénie* de la paralysie générale est encore très obscure. Nous savons seulement que la maladie affecte les deux sexes dans la fleur de l'âge, et qu'elle évolue d'une façon très lente. Le tableau clinique ne perce au jour que lorsque les altérations anatomiques ont atteint une certaine intensité.

Parmi les facteurs *étiologiques* qui doivent être pris en considération, la *syphilis* doit être mise au premier plan, bien que, d'après l'avis de Binswanger, elle ne soit en aucune façon la cause unique de la maladie. Viennent ensuite l'*alcool,* le *tabac*, les *traumatismes* et les *surmenages.*

Au point de vue *anatomo-pathologique* on peut distinguer *trois* types de paralysie générale :

a) Types de *leptoméningite diffuse*, avec destruction énorme de la substance cérébrale (ungeheurer Hirnschwund) ;

b) *Forme hémorrhagique,* avec dégénérescence hyaline des parois vasculaires.

c) Forme avec prédominance des lésions étendues de l'écorce, sans leptoméningite.

Cliniquement, la paralysie générale présente également des formes très diverses.

Quant aux affections qui peuvent présenter un tableau analogue et que pour cette raison il importe de savoir distinguer de la paralysie générale, il faut citer en premier lieu :

1) La *polynévrite*, laquelle à un certain moment d'évolution peut présenter de grandes analogies avec la paralysie générale ;

2) *L'alcoolisme chronique* (pseudo-paralysie alcoolique). — Le diagnostic différentiel n'est cependant pas difficile ; en outre, dans l'alcoolisme le régime d'abstention amène assez vite la disparition des phénomènes alarmants.

3) *La syphilis du cerveau.* Dans la paralysie générale, les lésions sont toujours les mêmes, que le malade ait ou n'ait pas eu de syphilis. Cependant les lésions *spécifiques* peuvent parfois présenter une grande ressemblance avec celles de la paralysie générale. Au point de vue clinique également, la différentiation peut présenter de grandes difficultés. Ainsi on trouve par exemple le signe d'Argyll-Robertson chez les anciens syphilitiques, d'uns façon tout à fait *isolée*,

comme seule expression de la syphilis-cérébrale (Binswanger connaît deux cas de ce genre).

On observe encore des cas où des processus gommeux (du cerveau) ont précédé l'évolution de la paralysie générale,

4) États de *démence présénile.* — Ces états peuvent débuter déjà à l'âge de 40 ans et sont alors très difficiles à distinguer de la vraie paralysie générale. Ordinairement cependant la démence débute à l'âge de 50 à 55 ans et atteint les sujets qui déjà auparavant manifestaient une certaine infériorité cérébrale.

5) *Processus d'artério-sclérose corticale* (arteriosclerotische Hirnrindenprocess). — Ces processus se révèlent ordinairement sous formes de taches scléreuses (foyers miliaires) dans le voisinage des vaisseaux. Cliniquement, l'artério-sclérose revêt l'aspect d'une démence lentement progressive.

6) *Encéphalite chronique progressive.* Cliniquement, cette affection se manifeste dans des phénomènes permanents de déficit, comme par exemple une hémianopsie permanente. Anatomiquement le processus atteint des systèmes bien définis de fibres de projection et d'association. Il peut se combiner à la paralysie générale.

7) *Neurasthénie.* — Les confusions entre les stades initiaux de la paralysie générale et de la neurasthénie se font très souvent. L'évolution ultérieure de l'affection permet de faire le diagnostic exact.

768) **Contribution à la pathogénie des phénomènes en foyer dans la paralysie générale**, par W. A. Muratow (Moscou).

Se basant sur le résultat de 123 autopsies de paralysie générale, pratiquées à l'hôpital Préobrajensky (une grande partie de ces cas ont pu être suivis cliniquement), l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Les affections en foyers, telles que hémorrhagies ou ramollissements, sont excessivement rares dans la paralysie générale (5 cas seulement sur 123) ; elles se manifestent par tels et tels symptômes en rapport avec la localisation du foyer ou passent entièrement sous silence. Ce n'est pas une complication, mais une juxtaposition de deux processus morbides : athéromasie cérébrale et encéphalite.

2° Les symptômes locaux de la paralysie générale, sous forme d'accès épileptoïdes et épileptiformes, ne relèvent pas de quelques nouvelles complications, mais s'expliquent par l'extension du processus inflammatoire aux circonvolutions centrales (une action à distance n'est pas naturellement exclue, comme dans les autres affections cérébrales). Le choc immédiat dépend probablement de l'exagération des troubles nutritifs des cellules, qui de temps en temps sortent de leur état d'équilibre stable.

3° Les crampes et les secousses cloniques des paralytiques généraux doivent être considérées, comme dans l'épilepsie, d'origine corticale (Zwangsbewegungen).

4° En dehors des lésions tabétiques, les troubles du sens musculaire et l'hémianesthésie passagère, qu'on observe parfois dans la paralysie générale, peuvent également être mis sur le compte de lésions corticales.

5° « Il existe une certaine analogie, au point de vue pathogénique, entre les « phénomènes en foyer dans la paralysie générale et dans les affections en foyer du cerveau : dans les deux cas nous avons affaire à l'action directe et indi- « recte du foyer (action à distance, irritation, dégénération). »

M. le professeur MERZÉJEVSKI (Pétersbourg) est d'accord avec M. Muratow sur ce point que les hémorrhagies et les ramollissements en foyer sont très rares dans la paralysie générale, mais il ne croit pas que les accès épileptiformes et apoplectiformes, qu'on observe si souvent dans cette affection, tiennent aux troubles de la nutrition des cellules corticales. Il est beaucoup plus vraisemblable d'attribuer ces phénomènes aux oscillations de la pression intracrânienne, dont les conditions sont profondément altérées sous l'influence des adhérences méningées (formation de vrais kystes, emprisonnement du liquide cérébral dans les sillons, oblitération de l'aqueduc de Sylvius, etc.).

764) **De la paralysie générale progressive chez la femme,** par M. GREIDENBERG (Symferopol).

Les observations personnelles et très nombreuses recueillies par l'auteur dans l'asile de Symferopol (Crimée), l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° La paralysie progressive chez la femme va dans ces derniers temps en augmentant de fréquence très rapidement, relativement même plus rapidement que chez l'homme.

2° Le rapport entre le nombre des cas de paralysie progressive chez les hommes et chez les femmes dépend d'une longue série des conditions générales et personnelles, c'est pourquoi il ne peut pas être partout le même.

3° Pour le gouvernement de Tauride, ce rapport, selon nos chiffres de douze ans, est exprimé par 2 : 1.

4° La fréquence de la paralysie progressive dans les différents milieux sociaux chez l'homme et la femme est tout à fait différente : chez les hommes elle a commencé par les classes supérieures et a peu à peu descendu dans les classes moyennes et inférieures ; chez les femmes elle se rencontre jusqu'en ces derniers temps presque exclusivement dans les classes inférieures, et ce n'est qu'à présent qu'elle commence à pénétrer dans les classes moyennes et supérieures; chez les hommes, la paralysie progressive d'une maladie « aristocratique » devient de plus en plus « démocratique », chez les femmes au contraire.

5° Les causes envisagées séparément de la paralysie progressive sont les mêmes chez les hommes que chez les femmes, mais leurs combinaisons sont chez les dernières quelque peu différentes de ce qu'elles sont chez les premiers.

6° Le tableau clinique de la paralysie progressive présente chez la femme quelques traits qui lui donnent un aspect assez spécial.

7° La marche de la paralysie progressive chez la femme est plus lente que chez l'homme, et la durée de la maladie est chez elle, par conséquent, un peu plus longue que chez l'homme.

HYPNOTISME

765) **L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale et les maladies mentales,** par le professeur BERNHEIM (Nancy), *rapporteur.*

M. Bernheim entre dans de longs développements sur la nature psychique de l'hypnotisme et de la suggestion, et résume son rapport de la façon suivante :

1° La suggestibilité est une propriété physiologique du cerveau humain : c'est la tendance du cerveau à réaliser toute idée acceptée par lui.

2° Toute idée acceptée est une suggestion. L'hypnotisme n'est pas un état particulier, c'est la mise en activité de la suggestibilité, avec ou sans sommeil.

3° La suggestion peut faire réaliser à quelques personnes des actes criminels, soit par impulsion instinctive, soit par hallucination, soit par perversion du sens moral.

4° La suggestion ne peut détruire un sens moral robuste, ni le créer quand il est absent; elle peut développer les germes bons ou mauvais existants.

5° Un viol peut être commis par suggestion sur une femme, soit dans le sommeil hystérique d'origine émotive consécutif aux manœuvres hypnotiques, soit par perversion instinctive et excitation sensible en condition seconde, soit par insensibilité psychique suggérée au sujet.

6° La suggestion, c'est-à-dire l'idée, d'où qu'elle vienne, s'imposant au cerveau, joue un rôle dans presque tous les crimes.

7° La faiblesse congénitale du sens moral et une grande suggestibilité facilitent les suggestions criminelles.

8° Un acte délictueux ou criminel peut être commis dans un état de condition seconde ou vie somnambulique, d'origine hétéro ou auto-suggestive.

9° Un faux témoignage peut être fait de bonne foi par auto-suggestion donnant lieu à des souvenirs fictifs.

10° Le libre arbitre absolu n'existe pas. La responsabilité morale est le plus souvent impossible à apprécier. La société n'a qu'un droit de défense et de prophylaxie sociales.

11° L'éducation doit intervenir pour neutraliser les germes vicieux et opposer aux impulsions natives un contre-poids de suggestions coercitives.

766) **De l'application de l'hypnotisme au traitement des maladies mentales**, par A. A. TOKARSKY, privat-docent à l'Université de Moscou.

Le sommeil hypnotique est un état physiologique spécial, qui se caractérise par l'abolition presque complète de l'activité psychique. Dans beaucoup de cas cet état est accompagné de la plus grande suggestibilité. Mais l'état hypnotique et la suggestibilité ne dépendent pas l'un de l'autre immédiatement et on peut rencontrer des cas, où une grande suggestibilité se manifeste malgré l'absence du sommeil hypnotique, et vice versa.

Au point de vue thérapeutique l'état hypnotique a autant de valeur que la suggestion.

L'état hypnotique ne peut produire que l'abaissement de la fonction du système nerveux, et par conséquence il agit comme un sédatif.

La suggestion peut produire l'abaissement ainsi que l'exagération de la fonction dans une direction déterminée.

L'excitation du système nerveux par la suggestion ne peut être que de courte durée.

Par conséquent, au point de vue thérapeutique, l'état hypnotique et les suggestions négatives, ayant le caractère de défense, ont la plus grande importance. Il ne faut pas oublier, que l'excitation apparente de la fonction, faisant disparaître les paralysies hystériques, n'est en effet que l'abolition des impulsions morbides, qui arrêtaient la fonction.

Ainsi l'application de l'hypnotisme à la thérapeutique donne de meilleurs résultats dans le traitement des états d'excitation générale du système nerveux, quelle que soit la cause de cette excitation.

Comme règle générale on peut observer, que l'influence sédative de l'hypnotisation se manifeste, plus ou moins, dès le commencement du traitement. D'où il suit que l'application de l'hypnotisme est indiquée dans les douleurs de toutes

espèces et dans toutes les excitations du système nerveux chez les neurasthéniques, dans tous les états affectifs, dans tous les cas d'irritabilité exagérée, dans des insomnies, etc.

On obtient les meilleurs résultats chez des personnes saines d'esprit. L'application de l'hypnotisme chez des personnes atteintes de maladies mentales n'a qu'une importence secondaire.

L'individualité des malades y joue un rôle aussi grand que dans d'autres circonstances, et si on peut dire que par l'hypnotisme on a guéri certaines maladies mentales, telles que des impulsions et des obsessions morbides, mélancolies, manies, des confusions mentales — on ne peut pas en conclure, que l'application de l'hypnotisme dans les maladies en question pourrait toujours donner des résultats favorables.

En étudiant les cas d'influence favorable de l'hypnotisme, qui sont assez nombreux, — on peut tirer les conclusions suivantes.

Ce n'est que dans les maladies mentales, qui se caractérisent par l'excitation générale du système nerveux et du cerveau en particulier (obsessions, idées fausses, hallucinations, illusions et même confusions de la connaissance), qu'on peut obtenir des résultats favorables par l'application de l'hypnotisme.

Par contre, dans les cas où les mêmes symptômes dépendent de l'affaiblissement de l'activité du cerveau d'origine organique (dégénérescence mentale, démence consécutive), l'application de l'hypnotisme ne peut donner que des résultats passagers.

Par conséquent, on ne peut faire disparaître les symptômes isolés par lesquels une maladie mentale se manifeste que sous la condition de l'amélioration de l'état général du système nerveux. Par exemple : la disparition des idées impulsives est toujours accompagnée par la disparition de l'excitation générale, de l'insomnie, de l'état affectif, inappétence, etc.

Au début des maladies mentales aiguës la susceptibilité à l'hypnotisation et la suggestibilité diminuent, et même des personnes, qui étaient très susceptibles avant leur maladie, deviennent complètement réfractaires. La susceptibilité revient de nouveau dans la période de convalescence. Ce fait explique pourquoi on obtient de meilleurs résultats par l'application de l'hypnotisme dans les périodes où la maladie commence à devenir stationnaire.

En ce que concerne les formes des maladies mentales, l'hypnotisme peut donner des résultats favorables avec des restrictions mentionnées, dans la neurasthénie, les obsessions, la mélancolie, manie légère, abus d'alcool, morphinisme et autres impulsions morbides, ainsi que dans la perversion sexuelle.

Dans toutes ces formes l'influence favorable de l'hypnotisme se manifeste depuis le commencement du traitement, — ne fût-ce qu'à degrés très faibles.

On peut dire, que l'application de l'hypnotisme n'est pas indiquée, si après quelques séances on n'obtient aucune amélioration notable.

L'application du chloroforme pour faciliter l'hypnotisme ne peut être pratiquée qu'à titre d'essai.

Au point de vue médico-légal on ne peut nier la possibilité des crimes sous l'influence des suggestions hypnotiques, mais en même temps il faut exiger des experts d'exposer catégoriquement, s'il y a eu une hypnotisation avec des suggestions déterminées, ou non ; et de s'abstenir de suppositions vagues sur des suggestions probables, parce que la plupart des suggestions indirectes et à l'état de veille rentrent dans le domaine de l'influence morale d'un individu sur l'autre et n'ont rien de commun avec des suggestions hypnotiques proprement dites.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE, DE PSYCHIATRIE, D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE ET D'HYPNOLOGIE

Tenu à Bruxelles du 14 au 19 septembre 1897 (1).

NEUROLOGIE

767) **Le traitement chirurgical de l'épilepsie. — Ses indications et ses conséquences**, par M. le professeur WINKLER, d'Amsterdam, *rapporteur*.

1° L'épilepsie réflexe et l'épilepsie toxique peuvent se présenter avec des spasmes unilatéraux ou locaux, tout aussi bien que l'épilepsie traumatique et que celle due à une autre lésion plus ou moins circonscrite du cerveau. Ce n'est donc pas l'épilepsie corticale seule qui débute avec des convulsions locales ou unilatérales.

2° Toute épilepsie est symptomatique. On ne peut pas séparer une épilepsie symptomatique d'une épilepsie vraie ou idiopathique. Par conséquent, il n'existe pas une chirurgie des épilepsies ; il y a celle du cerveau et du crâne.

3° Une épilepsie peut nécessiter l'intervention chirurgicale, dans le cas seulement où la lésion cérébrale dont elle relève permet cette intervention; c'est-à-dire quand cette lésion est localisable avec assez de certitude, assez accessible et assez circonscrite pour pouvoir l'extirper complètement.

4° Ce que je nomme « état de mal avec spasmes unilatéraux » précédé, accompagné ou suivi de monoplégie ou d'hémiplégie dans le côté convulsionné, indique toujours la résection temporaire à grand lambeau osseux sur la zone motrice opposée.

5° Un spasme tonico-clonique très restreint, agissant comme symptôme initial (signal) des convulsions unilatérales ou généralisées, ou constituant seul l'attaque, sans ou avec perte de conscience, indique une intervention chirurgicale en cas de traumatisme visible du crâne, pourvu qu'il y ait concordance topographique entre le reste visible du traumatisme et le centre qui est présumé être le point de départ du « symptôme-signal ».

6° En cas cas de discordance topographique entre la cicatrice extérieure et le centre moteur présumé, ou quand le traumatisme extérieur fait défaut, l'aura précédant le symptôme-signal moteur acquiert, s'il existe, une valeur extrême.

7° L'aura sensorielle d'un membre dans lequel le symptôme-signal moteur commence (accompagnée souvent d'une paralysie du sens musculaire) fait présumer une lésion épileptogène située dans le lobe pariétal, postérieur à la zone motrice.

8° L'aura visuelle (souvent liée à la précédente), précédant le symptôme-signal moteur (dans ce cas la rotation des yeux et de la tête vers le côté opposé) et accompagnée souvent d'une hémianopsie incomplète homonyme de la partie inférieure des champs visuels croisés, fait présumer une lésion dans la circonvolution angulaire ou dans le cunéus.

(1) Nous donnons ci-dessous un résumé des conclusions des rapports présentés à ce Congrès. Nous donnerons dans un prochain numéro un résumé des principales communications.

9° L'aura des réminiscences (intellectual-aura), liée souvent à l'aura épigastrique ou olfactive, et accompagnée parfois de l'objectivation de la réminiscence déchargée, précédant le symptôme-signal moteur, fait présumer une lésion déchargeante du lobe frontal, surtout du droit.

10° Les résultats obtenus par l'intervention chirurgicale dans les épilepsies sont satisfaisants lorsqu'une lésion vraiment saisissable a pu être complètement extirpée.

L'extirpation d'un centre qui ne montre aucune lésion à l'œil nu n'est pas permise, sauf dans le cas où on a pu démontrer que ce centre joue le rôle d'une lésion déchargeante. A présent, le seul moyen de faire cette démonstration, consiste à reproduire par l'excitation faradique de ce centre une attaque absolument semblable aux attaques spontanées.

11° La chirurgie cérébrale jouera un rôle très grand dans le futur, lorsque la physiologie de l'écorce sera plus connue.

768) **Étiologie et traitement de la maladie de Basedow**, par le professeur EULENBURG (Berlin), *rapporteur.*

1° Les idées émises touchant la nature de la maladie de Basedow peuvent se ramener à trois groupes : théorie hématopoiétique, théorie nerveuse, théorie thyroïdienne. Chacune de ces théories contient quelque élément de vérité, mais isolée, chacune d'elles est insuffisante pour rendre compte des symptômes et de la nature de la maladie de Basedow.

2° La théorie hématopoiétique, particulièrement dans sa forme première (association d'anémie et de chlorose), se trouvait en partie en opposition avec les faits ; en outre, elle laissait non encore résolue la question de la cause nocive proprement dite, l'élément essentiel, spécifique et pathogène de la maladie.

3° Les théories nerveuses — mieux appelées hypothèses — sous leurs différentes formes, pour autant qu'elles tendent à une localisation spéciale dans le système nerveux (théorie sympathique, du vague, théorie bulbaire, etc.), se trouvent également en opposition avec les faits cliniques et avec les constatations anatomo-pathologiques. Sous forme de théorie névropathique constitutionnelle, elles ne pouvaient non plus rendre exactement compte de la localisation spéciale des symptômes cliniques.

4° Enfin, la théorie actuellement prédominante, la théorie thyroïdienne (théorie chimique), est incomplète et insuffisante en plusieurs points. Il ne suffit pas de dire que le fonctionnement de la glande thyroïde est plus actif (hyperthyroïdation) ; mais bien au contraire, et mieux, nous devons invoquer une modification de la qualité de la sécrétion, celle-ci acquérant, par suite, des propriétés toxiques (parathyroïdation). Il faut considérer comme cause immédiate de cette sécrétion pathologique, une modification qualitative et quantitative du sang affluant vers la glande thyroïde et y circulant ; peut-être aussi faut-il y joindre en même temps une modification dans l'écoulement du produit de sécrétion, écoulement plus rapide et transport immédiat dans le sang (par l'intermédiaire des voies lymphatiques). Il faut spécialement considérer comme point particulièrement atteint par le produit toxique sécrété par la glande thyroïde, le système nerveux, surtout dans les parties centrales. Le premier point dans cette théorie serait la différence considérable dans la qualité et la quantité du sang en circulation dans la glande thyroïde ; le second point, l'activité sécrétoire de l'organe

donnant naissance à un produit pathogène, spécifique, toxique ; le troisième point à considérer, c'est la névrose et névro-psychose reposant sur une auto-intoxication.

5° Quant au *traitement*, nous devons partir de ce fait bien établi, à savoir, la possibilité d'amélioration et de guérison, dans un grand nombre de cas et à l'aide de méthodes très diverses. Il faut se garder d'accorder une valeur exclusive à des méthodes de traitement basées sur des théories en cours, comme aussi de jeter du discrédit sur d'autres méthodes de traitement.

6° La théorie actuellement en discussion a enrichi la thérapeutique de deux méthodes de traitement : l'opothérapie (Organthérapie) et le traitement chirurgical (particulièrement la résection du corps thyroïde). L'opothérapie n'a rien donné d'essentiel dans cette maladie. Quant à l'utilité et à la nécessité du traitement chirurgical, la question n'est pas encore tranchée.

En tout cas, il existe des méthodes de traitement plus anciennes et qui ont donné leurs preuves, parmi lesquelles nous citerons les méthodes diététiques et physiques, la climatothérapie, l'hydrothérapie, l'électrothérapie. Ces méthodes ne sont en aucune façon devenues déplacées ni superflues.

Aussi, jusqu'à nouvel ordre, le traitement de la maladie de Basedow est-il encore du ressort de la médecine interne.

769) **Pathogénie de la rigidité musculaire et de la contracture dans les affections organiques du système nerveux**, par le professeur A. Van Gehuchten, de Louvain, *rapporteur*.

La rigidité musculaire et la contracture s'observent, d'une façon presque constante dans l'hémiplégie organique et dans la paraplégie spasmodique. Quel est le mécanisme physiologique de ce symptôme. ?

Les théories émises par Follin, Hitzig, Straus, Brissaud, Vulpian, Marie, Freud, Jackson, Bastian, Mya et Levi ne concordent pas avec les faits cliniques et anatomo-pathologiques. D'après ces diverses théories, la rigidité musculaire et la contracture seraient un phénomène *musculaire*, un phénomène *spinal* ou un phénomène *cérébelleux*.

Nous croyons que c'est à tort que les auteurs ont cherché une explication applicable à la fois à la contracture de l'hémiplégie et à la contracture du spasmodique.

Pour nous, ces deux états pathologiques ne sont nullement comparables, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique ; il s'ensuit que la cause de ces états pathologiques ne doit pas être nécessairement la même.

Pour nous, la contracture du spasmodique est une contracture active ; c'est l'expression clinique d'une exagération considérable du tonus musculaire normal. Mais cette exagération du tonus normal des muscles n'est pas d'origine médullaire ; elle n'est pas non plus d'origine cérébelleuse ; elle a une origine *cérébrale :* elle est due à l'interruption des fibres cortico-spinales avec persistance des fibres cortico-ponto-cérébello-spinales maintenant les cellules de la moelle sous l'influence des cellules motrices de l'écorce.

La contracture de l'hémiplégique a une tout autre genèse. Ici, l'influence de l'écorce cérébrale sur les cellules motrices de la moelle en rapport avec les muscles paralysés est complètement suspendue. Si la contracture de *certains*

muscles survient chez l'hémiplégique, cette contracture n'est plus d'origine centrale, mais d'origine périphérique. Elle est due uniquement à ce fait que le degré de la paralysie est différent dans le groupe des muscles extenseurs et dans le groupe des muscles fléchisseurs. Les muscles fléchisseurs sont généralement moins paralysées que les muscles extenseurs : de là, chez les hémiplégiques, la fréquence de la contracture en flexion.

Mais si, par extraordinaire, la paralysie prédomine dans le groupe des muscles fléchisseurs, la contracture post-hémiplégique n'envahira plus ces muscles, mais bien leurs antagonistes. On verra alors la contracture post-hémiplégique se localiser exclusivement dans le groupe des muscles extenseurs.

Si, au contraire, la paralysie est complète pour tous les muscles d'un membre supérieur, la contracture fera défaut et la paralysie restera flasque.

La contracture post-hémiplégique est donc, pour nous, due à une véritable contraction musculaire ; mais celle-ci n'est que la conséquence immédiate de la paralysie complète des muscles extenseurs avec paralysie incomplète des muscles fléchisseurs.

770) **Valeur pathogénique et séméiologique des réflexes**, par M. MENDELSSOHN, de Saint-Pétersbourg, *rapporteur*.

Le rôle des réflexes en pathologie n'est pas suffisamment déterminé, parce que le mécanisme des réflexes à l'état normal n'est pas assez connu. On ne sait pas encore quelles sont les voies qui sont suivies par un réflexe dans la moelle ; à quel niveau de la moelle une excitation sensitive se transforme en une réaction motrice. Les expériences de Rosenthal (d'Erlangen) et celles de l'auteur, faites il y a quelques années déjà, permettent de pénétrer en partie le mécanisme de la conductibilité des réflexes dans la moelle épinière. Il résulte de ces expériences que les réflexes normaux, c'est-à-dire les réflexes provoqués avec des excitations minimes, à peine suffisantes, suivent dans la moelle les trajets longs et passent, dans des conditions normales, par la partie supérieure de la moelle cervicale et par la partie inférieure du bulbe. Cette région, que nous désignons sous le nom de la région bulbo-cervico-spinale, est le siège des appareils réflexes le plus excitables et un endroit de moindre résistance pour le passage des réflexes normaux.

La lésion expérimentale de cette région abolit tous les réflexes normaux, qui peuvent cependant se frayer un chemin par d'autres voies, ce qui nécessite une augmentation considérable du courant irritant.

Les faits observés en clinique parlent aussi en faveur de cette manière de voir. On compte maintenant dans la littérature médicale plusieurs cas de lésion complète de la partie supérieure de la moelle avec abolition complète des réflexes cutanés et tendineux. Dans tous ces cas on a constaté l'intégrité absolue de la partie lombaire de la moelle épinière.

Les réflexes jouent un grand rôle dans la pathogénie des maladies du système nerveux. On observe en clinique plusieurs phénomènes moteurs qui sont et doivent être considérés comme des phénomènes d'origine réflexe.

L'absence de tout substratum anatomique dans certaines maladies ne veut pas encore dire que leurs symptômes sont d'ordre réflexe ; d'autre part, la présence de lésions structurales dans quelques maladies n'exclut pas d'une façon absolue la nature réflexe de certains phénomènes.

Les modifications subies par l'excitabilité de l'arc réflexe, aussi bien que les

variations de l'excitant qui impressionne le neurone sensitif, provoquent des modifications du mouvement réflexe et peuvent donner naissance à un état morbide. Le réflexe peut s'exagérer, ou bien diminuer. Dans le premier cas on a affaire à une convulsion; dans le second, il s'agit d'une paralysie motrice.

Aussi bien que la convulsion, la paralysie motrice peut être d'origine réflexe, et le rôle pathogénique des réflexes dans la production de ces deux états morbides est incontestable.

La valeur séméiologique des réflexes est très grande et présente surtout une importance au point de vue du diagnostic différentiel. Les réflexes doivent être examinés non seulement au point de vue de l'intensité, mais aussi au point de vue du caractère de la courbe de contraction musculaire et au point de vue de la forme du mouvement provoqué par l'excitation sensitive (Babinski). La valeur séméiologique des réflexes est relative, mais non absolue.

Psychiatrie

771) **La valeur diagnostique des symptômes prodromiques à longue portée des manifestations de la paralysie générale**, par le professeur Thomsen, de Bonn, *rapporteur*.

Le fait incontestable que la paralysie générale souvent n'est pas reconnue par les médecins praticiens, même dans des cas tout à fait manifestes pour le spécialiste neurologiste, s'explique par les raisons suivantes :

1° La durée de la paralysie générale est souvent beaucoup plus longue que l'on ne croit : une durée de 5, de 7 et de 10 ans n'est pas une rareté.

2° Au commencement de la maladie, les symptômes purement physiques peuvent prévaloir tellement que le diagnostic erroné d'une neurasthénie ou d'une syphilis cérébrale peut être fait. D'ailleurs, on constate souvent des rémissions très longues et très fortes, pendant lesquelles tous les symptômes psychiques peuvent disparaître. La base anatomique de la paralysie générale est un processus qui subit beaucoup de rémissions et qui attaque des parties très différentes du système nerveux ; d'où résulte la différence très prononcée des symptômes et de la marche de la maladie ; lorsque la paralysie est manifeste, le processus anatomique est déjà bien avancé.

3° Il n'est pas suffisamment connu que certains symptômes caractéristiques de la paralysie peuvent précéder la manifestation de la maladie *pendant un grand nombre d'années*, à titre de symptômes prodromiques plus ou moins isolés. Le symptôme d'Argyll-Robertson, le signe de Westphal, les ophtalmoplégies fugitives, les attaques paralytiques ou aphasiques, les troubles de l'articulation, l'atrophie du nerf optique et plusieurs autres moins significatifs appartiennent à ces prodromes très importants. Dans des cas où ces symptômes prodromaux sont constatés dans l'état présent ou dans l'anamnèse, il est très souvent possible de faire le diagnostic certain ou probable de paralysie générale longtemps avant la manifestation des symptômes psychiques : leur prise en considération met souvent à l'abri d'une confusion possible avec la neurasthénie ou la syphilis cérébrale.

Il est très important de faire le diagnostic de paralysie générale dans la première phase de la maladie.

772) **Psychoses et rêves**, par le professeur SANTE DE SANCTIS, de Rome, *rapporteur*.

L'objet de ce *rapport* est de faire un examen critique de tout ce que nous savons eu égard aux relations qui peuvent exister entre les rêves et l'aliénation mentale, et de contribuer, avec des observations personnelles, à éclairer et à compléter les diverses parties de cette question.

Dans la première partie du travail, il est question des rapports d'*identité*, de *ressemblance* et d'*analogie* entre les rêves et les psychoses. Le rapport d'identité admis par J. Moreau et A. Maury n'est qu'une exagération ; entre le rêve et la folie ne peut exister, en général, qu'un simple rapport d'analogie ; dans certains cas particuliers on peut seulement parler d'un rapport de ressemblance. Ces cas concernent quelques psychoses aiguës provoquées par des intoxications, et les cas dénommés *états de rêve* (Traumzustände, Halbtraumzustände, etc.).

A propos de ces derniers, l'idée que l'on a d'eux aujourd'hui en Allemagne et en Italie est indéterminée. C'est pour ce motif que des distinctions utiles pour la nosographie psychiatrique sont nécessaires.

Aux rapports d'identité, de ressemblance et d'analogie entre le rêve et la folie, il faut y ajouter un *rapport d'équivalence*, qui jusqu'ici n'a pas été pris en considération par les auteurs. S'appuyant sur des observations personnelles, l'auteur admet l'existence d'*équivalents oniriques* et *hypnagogiques* des attaques épileptiques et hystériques, et des délires hallucinatoires épisodiques des alcooliques.

De même, il établit quels sont les caractères principaux d'un équivalent oniro-hypnagogique en général.

Dans la deuxième partie de son travail il s'occupe des *rapports étiologiques* entre le rêve et la folie ; rapports qui, bien qu'ils soient admis par tous les auteurs, méritent pourtant une étude plus complète.

Son but est de déterminer les *différentes manières* par lesquelles un songe peut donner origine à une maladie mentale. Pour arriver à cette détermination, il examine les cas connus de la littérature et il analyse un grand nombre d'observations personnelles.

Le songe peut être cause de folie de deux manières différentes :

1° Il agit comme un *trauma* psychique ou comme une cause épuisante ; dans ces cas, la maladie qui en dérive a les caractères des neuro-psychoses traumatiques ou des psychoses par épuisement (Erschöpfungspsychosen) ;

2° C'est la matière même du songe qui passe dans l'état de veille en arrêtant, en interrompant ou en troublant le cours régulier de l'association des idées.

Ce deuxième cas présente bien des variétés. L'auteur parle d'*états émotionnels* et d'*hallucinations oniriques prolongées*, d'*états émotionnels* et d'*hallucinations post-oniriques*, d'*états de croyance onirique*, parmi lesquels il place aussi les *paramnésies*, qui prennent leur contenu du songe.

Ces formes sont toutes transitoires ; ce sont des fragments, pour ainsi dire, de conscience onirique, qui se transportent dans la conscience de la veille. Mais, dans ces cas, la conscience de la veille peut se comporter de différentes manières : tantôt elle est suspendue, et alors l'hallucination, l'état émotionnel onirique, etc., suivent leur cours indépendamment ; tantôt elle se confond avec l'état de conscience onirique même.

Outre les formes transitoires, il y a de vraies psychoses complexes, à cours

aigu, subaigu et chronique, qui ont leur origine dans l'activité onirique. Toutes les observations rapportées en montrent les caractères.

773) **Des relations entre les psychoses, la dégénérescence mentale et la neurasthénie**, par le Docteur LENTZ, de Tournai, *rapporteur*.

La nature des transmissions héréditaires, de même que les lois qui les régissent, sont encore trop incertaines et trop peu connues dans leur essence pour permettre d'en faire la base d'applications pathologiques. Non seulement il n'est pas toujours possible d'en démontrer l'existence en clinique, mais en théorie même, l'absence dans la famille de tout cas matériel d'hérédité ne prouve pas l'absence même d'influences héréditaires, puisque celles-ci, par suite de la disparition précoce d'un membre de la famille, peut n'avoir pas eu la possibilité de se déclarer.

Il est dès lors préférable d'étudier les signes objectifs par lesquels cette hérédité a l'habitude de se déclarer dans la descendance, et qui constituent des anomalies de développement, c'est-à-dire des tares ou stigmates.

Mais tous ces stigmates ne sont pas de même nature ; si les uns sont réellement des anomalies de développement, d'autres ne sont que des suites d'affections survenues pendant le développement et n'ont aucune valeur dégénérative : l'étude et la classification de ces stigmates restent à faire.

Il est peu de personnes qui ne présentent l'un ou l'autre de ces stigmates à un degré plus ou moins prononcé, et on peut les constater chez les différents membres d'une famille, soit à l'état d'isolement, soit à l'état d'accumulation, et offrant entre eux les plus grandes variétés ; l'état de dégénérescence qu'ils semblent réaliser implique donc un ensemble évolutif des plus compliqués, depuis l'existence d'un stigmate peut-être unique, jusqu'à la dégénérescence la plus extrême. Si donc l'on voulait créer une forme dégénérative bien définie, une véritable folie dégénérative, l'on devrait la composer d'un ensemble fixe de stigmates, d'un nombre donné de tares, et l'on devrait arriver ainsi à une conception plus ou moins artificielle et arbitraire et sans consistance réelle.

Dans ces conditions, il ne paraît guère possible d'admettre la folie dégénérative comme entité ayant une existence propre, toujours identique à elle-même ; il y a plutôt lieu de considérer la dégénérescence comme un facteur général, agissant dès la conception et pendant toute la durée du développement, et se révélant par des signes plus ou moins intenses et plus ou moins nombreux, appelés stigmates ou tares, et qui impriment à l'individu dès son jeune âge une physionomie plus ou moins particulière, suivant l'intensité et la généralité des symptômes.

La distinction entre névroses et psychoses dégénératives et névroses et psychoses non dégénératives ne nous paraît avoir qu'un intérêt tout symptomatologique et psychologique, et pour ainsi dire fonctionnel, en ce sens que le facteur dégénératif produira d'autres manifestations, s'il atteint l'homme complètement développé, que s'il surprend cet homme dans la pleine élaboration de son développement.

Le facteur dégénératif manifeste son influence par une certaine modification morbide encore inconnue dans son essence, qu'elle imprime au système nerveux, mais qui doit être spéciale pour chaque forme morbide : il est même plus que probable que cette constitution morbide du système nerveux, spéciale pour chaque entité morbide, existe déjà dès la naissance, en germe au moins, qu'elle

se révèle tantôt par des manifestations, parfois il est vrai rudimentaires, et tantôt affecte une évolution rapide et se constitue avec tous ses symptômes dès le premier âge.

C'est ainsi qu'on naît avec un système nerveux que l'on pourrait appeler épileptique, neurasthénique, hystérique, etc., et psychosique, etc., et ces diverses modalités maladives peuvent, suivant les circonstances, accélérer, retarder ou même arrêter leur évolution, c'est-à-dire que le sujet qui en est atteint peut le conserver pendant toute son existence à l'état de prédisposition, si les circonstances sont favorables, ou bien réaliser jusqu'au bout toute la chaîne des manifestations qui constituent les formes morbides en question, et ce, soit en peu de temps, soit en une longue période de temps.

Si, comme on le sait, une même et identique cause produit chez tel l'épilepsie, chez tel autre une psychose, chez un troisième une maladie de Basedow, etc., c'est qu'en définitive ces causes agissent sur un système nerveux dont la constitution organique est apte à les développer.

Nous hésitons donc à approuver la tendance actuelle de la science à admettre, à côté des névroses, psychoses et neurasthénies réduites à quelques stigmates nettement tranchés, un état dégénératif fondamental et à attribuer à cet état dégénératif toutes les manifestations qui ne rentreraient pas dans le cadre d'une description classique desdites affections mentales et nerveuses.

Nous croyons au contraire que la névrose, la psychose, la neurasthénie, etc., constituent des états évolutifs comprenant tout un ensemble de manifestations depuis la simple prédisposition jusqu'à l'affection la plus développée, entité qui peut s'arrêter à chaque phase de son évolution ou la parcourir tout entière jusqu'à la dernière, suivant les conditions où se trouve l'individu et les causes qui agissent sur lui.

Il y a là tout un ensemble de manifestations dont certaines apparaissent déjà et se spécialisent à un âge assez tendre ; il est déjà possible dans l'état actuel de la science, pour plus d'un cas, de décider dès la première enfance si l'enfant deviendra épileptique, hystérique, neurasthénique ou psychosique.

La dégénérescence telle qu'elle est admise aujourd'hui nous paraît comprendre trois groupes d'affections assez disparates et qu'il conviendrait de bien séparer : d'un côté tous les états qu'on peut appeler neurasthéniques et neurasthéniformes ayant pour base surtout les asthénies cérébrales, les phobies et les obsessions, d'un autre côté les infériorités mentales évidentes comprenant depuis la simple débilité intellectuelle et débilité morale jusqu'à l'idiotie intellectuelle et morale. C'est à ces dernières formes seules que devrait être appliquée l'épithète de dégénérescence. Enfin, en dernier lieu, ceux que l'on pourrait appeler les psychosiques, c'est-à-dire les caractères anormaux, ceux qui rentrent aujourd'hui dans le cadre des détraqués, des déséquilibrés et ratés. PAUL MASOIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

LÉPINE. — Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon. — Somnambulisme avec surdité absolue pour les sons non écoutés. Anciennes lésions d'hémorrhagie cérébrale. —

Mécanisme des paralysies hystériques. — Hémorrhagie cérébelleuse. — Monoplégie avec conservation des mouvements du pouce. — Fêlures du crâne, contusion cérébrale par contre-coup. *Revue de médecine*, 1896, p. 646.

Cerveau. — Mount-Bleyer. — La cécité du ton et l'éducation de l'oreille. *Journal of Eye, Ear and Throat diseases*, janvier 1897. Baltimore.

Hanemann. — Deux cas d'éclampsie puerpérale chez deux sœurs jumelles. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 20, p. 475.

E. Sergent. — De l'hydrocéphalie intra-utérine (dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement). *Thèse de Paris*, 1896.

Adolf Wallenberg. — Un cas d'empyème du sinus frontal gauche. Perforation dans la cavité crânienne et suppuration intradurale. *Neurol. Centralbl.*, 1895, n° 20, 15 octobre.

Moelle. — Hallopeau. — Paralysie ascendante aiguë consécutive à des injections de sérum antistreptococcique. *Académie de médecine*, 10 août 1897.

Deniges Sabrazès. — Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire; examen comparatif au point de vue bactérioscopique et chimique du liquide céphalo-rachidien. *Revue de médecine*, 1896, p. 823.

Lemoine. — Maladie de Friedreich. *Soc. centrale de médecine du Nord*, 12 mars 1897.

Nerfs périphériques. — G. Martin. — Manifestations oculaires dans le diabète. *Journal de médecine de Bordeaux*, 16 mai 1897.

Vanderlinden et de Buck. — Mal perforant plantaire d'origine diabético-traumatique. *Belgique médicale*, 1897, n° 19.

Moty. — Névrite traumatique. *Soc. centrale de médecine du Nord*, 12 mars 1897.

Libotte. — Tic douloureux de la face. Société belge de neurologie. *Journal de neurologie*, 1896, n° 23.

Doyon. — Troubles trophiques par section du sympathique. *Soc. des sciences médicales de Lyon*, séance du 30 juin 1897.

Destot. — Troubles nerveux d'origine sympathique. *Soc. nationale de méd. de Lyon*, séance du 28 juin 1897.

De Buck. — Dermatite trophoneurotique intermittente cyclique. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 12.

Deguy. — Phlegmons dans les névrites périphériques. *Revue de médecine*, 1896, p. 1018.

ERRATUM

L'analyse du travail de M. Soldaini « Sur les fonctions du plexus cœliaque », page 502 du n° 13 de la *Revue Neurologique*, n'a pas été faite par M. Massalongo, notre correspondant ordinaire, mais par le Dr Andreas Cristiani, auquel appartiennent les considérations qui suivent l'analyse ainsi que les recherches et publications mentionnées.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 20

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ALTÉRATIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL APRÈS L'ABLATION DES CAPSULES SURRÉNALES

Par le Dr **Édouard Donetti**.

(Travail du Laboratoire des maladies du système nerveux à la Salpêtrière.)

Les capsules surrénales ont depuis longtemps occupé les anatomistes, les physiologistes et les cliniciens sans que pour cela on connaisse rien de bien précis sur leur structure et sur leur fonction. En effet, si l'on considère la capsule surrénale au point de vue anatomique, elle serait pour quelques-uns un organe essentiellement glandulaire (Klebs) ; pour d'autres un organe nerveux (Luschka) ; il en est qui admettent une partie corticale glandulaire et une partie médullaire nerveuse (Kölliker) ; d'autres, tout en admettant les éléments glandulaires, donnent la plus grande importance aux éléments nerveux qui seraient d'origine différente, puisqu'ils proviennent du sympathique, du pneumogastrique, du phrénique, du splanchnique, du plexus cœliaque (Henle, Brunn, Braun, Hyrtl).

Pour ce qui se rapporte à leur physiologie, Brown-Séquard a été le premier qui en ait mis en évidence la fonction, et ses travaux, ainsi que ceux de ses élèves, tendent à démontrer que l'intégrité des capsules est nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme. En effet, un animal étant privé de ses capsules surrénales, des phénomènes d'auto-intoxication se manifestent chez lui. Ces phénomènes proviendraient soit du fait qu'il se déverse dans l'organisme un produit toxique qui devrait être élaboré par les capsules, soit du fait qu'il manque à l'organisme une substance qui lui est nécessaire. Cette substance aurait une action toxicolytique dont le manque retentirait sur l'organisme en général et sur le système nerveux en particulier. Ceci est ce qui ressort des travaux de MM. Brown-Séquard, Samuel, Langlois et Abelous, Foà et Pellacani. Ces auteurs en pratiquant l'ablation des capsules surrénales, ou en étudiant les effets des extraits capsulaires sur des animaux décapsulés ou non, ont vu, surtout après l'ablation des capsules, survenir une mort rapide avec troubles graves de l'appareil circulatoire et du système nerveux.

Les résultats de ces expériences pourtant diffèrent absolument de ceux obtenus par Gratiolet, Harley, Philippeau, Schiff et Tizzoni. Ces auteurs ont trouvé au contraire que la vie est très possible chez les animaux décapsulés et ils n'ont observé que des effets à longue échéance.

Pour quelques-uns la substance cause de l'auto-intoxication serait la neurine (Marino-Zucco, Albanese, etc., etc.); pour d'autres ce serait la pirocatéchine (Muhlmann) ; d'autres enfin n'ayant rencontré aucune de ces substances, leur refusent une influence quelle qu'elle soit dans le syndrome morbide, et faute de mieux ils invoquent quelque chose de non défini. De toute façon, quel que soit le produit capable d'intoxiquer l'organisme, il est donné d'observer dans le système nerveux des altérations spéciales. Ces altérations d'une part peuvent être prévues pour peu que l'on observe les animaux soumis à l'expérience,

surtout dans l'ensemble des phénomènes qui précèdent leur mort, et d'autre part, on les observe directement à l'examen histologique du système nerveux.

Ce sont les altérations de la cellule nerveuse que j'ai voulu, d'une façon particulière, prendre en considération.

Les modifications des éléments nerveux ont été du reste déjà signalées par M. Tizzoni dans un mémoire très détaillé paru en 1889 (1). L'auteur, après avoir pratiqué chez un certain nombre d'animaux l'ablation d'une ou deux capsules, a observé des phénomènes d'intoxication lente, et à l'examen histologique du système nerveux il a observé des modifications très spéciales dont la caractéristique paraît être une myélite disséminée avec tendance manifeste dans quelques cas à une pseudo-systématisation le long des cordons de Goll principalement; il a observé et décrit ensuite, outre l'infiltration de la pie-mère et des modifications des fibres nerveuses, quelques altérations des cellules : à ce dernier point de vue il a pu constater la vacuolisation du protoplasme cellulaire très nette, la dégénérescence granuleuse et même la destruction de la cellule.

La clinique a déjà controlé les faits de myélite disséminée et pseudo-systématisée. Comme preuve on peut citer les deux cas cliniques suivis d'examen anatomique de M. le D[r] Bonardi (2); ces deux cas permettent de croire que les lésions trouvées par M. Tizzoni ne sont pas, comme quelques-uns le veulent, en rapport avec la section involontaire des racines postérieures. D'une part, en effet, il est difficile de léser les racines au point d'en faire dégénérer les fibres lorsqu'on opère sur les capsules surrénales; la lésion de la moelle serait d'ailleurs trop étendue pour être expliquée par la seule section des racines ; d'autre part, les fibres nerveuses ne dégénèrent pas ainsi lorsqu'on fait la section des racines postérieures (3). Un doute seulement vient à l'esprit: est-ce que l'on a bien *totalement* extirpé les capsules surrénales chez les animaux soumis à l'expérience?

Si l'on compare les résultats expérimentaux de M. Tizzoni, ceux de M. Boccardi dont je parlerai plus loin, et les résultats de la clinique, il me semble que l'on pourrait, avec quelque chance de vérité, poser la déduction suivante : les malades atteints de maladie d'Addison intoxiquent progressivement leur organisme et leur système nerveux en particulier par la destruction progressive de leurs capsules surrénales; mais quelques points de la capsule peuvent encore fonctionner, et peut-être n'est-il pas dit qu'un autre organe, une autre glande ne puisse suppléer la capsule dans certaines fonctions et jusqu'à une certaine limite. Or, étant donné que le plus grand nombre des expérimentateurs ont eu après l'ablation mort rapide avec phénomènes graves du côté du cœur et du système nerveux, il me semble que, en ce qui concerne les cas de Gratiolet, de Tizzoni et d'autres cités par M. Supino (4), dans lesquels on n'a pas eu cette soudaineté d'accidents, on peut conclure d'après la clinique : que l'ablation de la capsule n'a pas dû être totale et qu'il est resté une portion de la glande insuffisante pour empêcher l'intoxication lente, mais suffisante pour empêcher les phénomènes soudains.

(1) *Beiträge zur Path. Anat. und Allg. Path.*, VI B., 1889.
(2) *Revue neurologique*, août 1897.
(3) Donetti. *Revue neurologique*, mars 1897.
(4) La malattia di Addison. *Morgagni*, A. XXXV, Marzo 1893.

MM. Œttlinger et Nageotte, dans une communication à la Société de biologie(1), ont décrit les altérations des cellules nerveuses qu'ils ont observées chez des chiens décapsulés: altérations du noyau, du protoplasme et, particularité presque caractéristique pour ces auteurs, des vacuolisations à forme semi-lunaire que l'on rencontre le plus souvent à la périphérie des cellules.

M. Boccardi (2) a fait faire par M. Rindone l'ablation *presque totale* des capsules surrénales; et outre des altérations dégénératives dans les faisceaux blancs, il observe des altérations remarquables dans la substance grise, qui présente des lésions destructives analogues à celles d'une myélite cavitaire avec syringomyélie. Il attire en outre l'attention sur certaines altérations cellulaires.

***

Mes recherches personnelles ont été exécutées sur des lapins et sur des cobayes; j'ai toujours pris des animaux forts et bien développés. J'ai pratiqué l'ablation des capsules surrénales en un seul temps, choisissant la voie dorso-lombaire. L'incision de la peau unique et médiane était suivie d'une incision double de part et d'autre pour les muscles. L'ablation de la capsule gauche m'a toujours semblé facile; celle de la droite, moins. J'ai essayé d'aller à la recherche des capsules par la voie abdominale, mais j'ai dû y renoncer à cause de la difficulté créée par la hernie des viscères, lesquels s'opposent aux manœuvres nécessaires et qui peuvent, d'autre part, facilement s'infecter.

Après l'intervention, la résistance des animaux a été variable; les cobayes ont vécu en moyenne de 15 à 48 heures. Vifs et alertes dans les premières heures suivant l'opération, ils étaient pris tout d'un coup de prostration, de dyspnée, de palpitation, et enfin ils succombaient au milieu de phénomènes convulsifs. Les lapins ont été plus résistants et ont vécu quelques jours, présentant toutefois les mêmes phénomènes généraux.

J'ai enlevé le système nerveux presque toujours immédiatement après la mort ou dans



FIG. 25. — Cellule altérée; tuméfaction du noyau, nucléole double.



FIG. 26. — Noyau vésiculeux, rejeté à la périphérie de la cellule.

les premières heures qui la suivaient et j'ai bien examiné si les capsules avaient été bien enlevées et s'il y avait eu infection; j'ai rejeté un cas pour cette dernière raison. Le système nerveux a été préparé par la méthode de Nissl, c'est-à-dire par le durcissement dans la série successive des alcools, fixation dans la celloïdine et coloration au bleu de méthylène; j'ai fait en outre des préparations par une méthode spéciale qui est à l'étude en ce moment dans la Clinique des maladies nerveuses et qui donne, comme j'ai déjà dit dans une autre note, des résultats semblables à ceux de la méthode de Nissl (3). D'autres fragments ont été préparés par la méthode de Weigert-Pal, au carmin et à l'hématoxyline.

(1) Comptes rendus de la *Société de biologie*, 1896, p. 966.
(2) *Accademia Medica*. Napoli, 1897.
(3) Comptes rendus de la *Société de biologie*, 29 mai 1897.

Je n'ai trouvé en aucun point de la moelle ou du bulbe des zones de dégénérescence avec la méthode de Pal et avec le carmin ; les faisceaux, les cordons et les fibres sont normaux ; il n'y a ni raréfactions, ni infiltrations dans aucun point examiné. Avec le carmin les cellules ont un aspect trouble ; elles sont mal définies dans leurs contours, quelques-unes granuleuses, vacuolisées ; d'autres sans noyau ; on voit mal les prolongements. L'hématoxyline ne montre rien de bien spécial.

La méthode de Nissl montre au contraire qu'il existe des altérations bien nettes des cellules ; bien peu, par-ci, par-là, sont d'aspect normal ; celles-ci ont le noyau normal, la substance chromatique et les prolongements normaux aussi. Mais à côté d'elles, il y en a, comme je l'ai dit, avec des altérations manifestes ; la distribution des lésions pourtant n'est pas homogène, puisque l'on a le maximum au bulbe et le minimum au cervelet.

De ces cellules altérées, quelques-unes conservent leur protoplasma, d'autres non. Celles qui le conservent ont toutes un aspect renflé de ce même protoplasme ; de plus, quelques-unes ont le noyau au centre, mais il est vésiculeux et il occupe la plus grande partie de la cellule (fig. 25) ; d'autres ont leur noyau à la périphérie et également vésiculeux (fig. 26) ; le nucléole dans certaines cellules est double et presque désagrégé.

La substance chromatique de ces cellules, normale en plusieurs points, au cerveau et au cervelet par exemple, est le plus souvent granuleuse comme au bulbe. En ce point on voit des cellules ne contenant que des granulations ; on en voit d'autres ne présentant plus

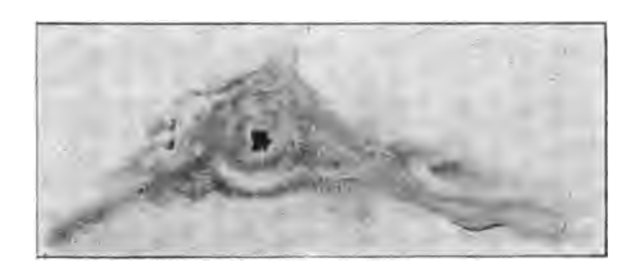


Fig. 27. — Substance chromatique granuleuse ; espaces clairs et brillants à la périphérie de la cellule.

qu'un résidu de substance chromatique au niveau des prolongements et ce résidu est orienté vers ces mêmes prolongements : il existe, par-ci, par-là, des espaces clairs, brillants, qui sont situés à la périphérie de la cellule et qui ont des contours nets, une forme variée quelquefois semi-lunaire (fig. 27).

D'autres cellules ont perdu leur noyau et on pourrait les dire en voie de destruction puisqu'il ne reste de la cellule que le contour et un peu de substance chromatique distribuée irrégulièrement et tout à fait granuleuse (fig. 28).

On n'observe rien de spécial pour ce qui regarde la substance achromatique.

Les prolongements en général sont peu nets, et ils sont en rapport avec l'état de destruction plus ou moins avancé de la cellule.

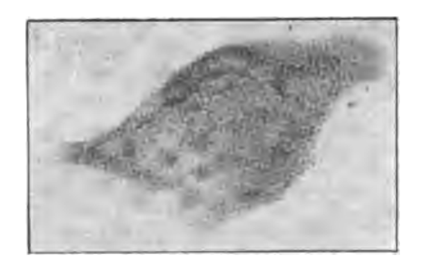


Fig. 28. — Disparition du noyau ; transformation granuleuse complète du protoplasma.

Telles sont les lésions que j'ai observées dans le système nerveux après l'ablation des capsules surrénales et après des phénomènes d'intoxication aiguë. Dans les lésions cellulaires, comme on peut aussi le voir par les dessins, prédomine le type de *chromatolyse périphérique* décrit par M. Marinesco, type sur lequel

il a, dans un remarquable travail, récemment attiré l'attention. La *chromatolyse concentrique* (1) existe aussi (fig. 27). Il y a enfin, par-ci, par-là, dans les cellules quelque chose de l'état de *spongioplasme* (fig. 26) décrit par ce même auteur, surtout après l'intoxication par l'arsenic.

Je conclurai donc :

1° Après l'ablation des capsules surrénales et l'auto-intoxication suraiguë consécutive, on n'observe d'altérations dégénératives en aucun point des faisceaux blancs de la moelle.

2° On obtient des altérations dans des cellules nerveuses ayant leur siège de prédilection au bulbe : ces altérations se réalisent graduellement à travers des états différents jusqu'à la destruction complète de la cellule.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

774) **Sur les cellules des olives inférieures**, par Otto Klinke. *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1897, p. 17.

Contrairement à l'opinion de Livio Vincenzi, qui s'était servi de la méthode de Golgi, opinion qui paraît être partagée par Kölliker, Klinke, qui s'est servi de la méthode colorante de Nissl, n'admet aucune différence essentielle entre les cellules de l'olive proprement dite et celles des olives accessoires : la structure de la charpente protoplasmique, celle du pigment est la même dans toutes ces cellules.

E. Auscher.

775). **Sur le système nerveux des Dendrocèles d'eau douce** (Sul sistema nervoso dei Dendroceli d'acqua dolce), par Monti. *Bolletino scientifico*, n°s 2 et 5, 1896.

Pour ces recherches l'auteur a employé la méthode rapide de Golgi et le procédé de la double imprégnation de Cajal. Parmi les faits mis en évidence se remarque, à cause de sa grande importance, la démonstration de grosses cellules multipolaires périphériques situées dans la couche musculaire et pourvues de prolongements dendritiques qui se ramifient en se portant vers l'épithélium et se terminent entre les cellules épithéliales ; ces cellules multipolaires ont un cylindraxe qui se porte en dedans vers les cordons nerveux longitudinaux. Ces cellules sont sans conteste une des meilleures preuves de la fonction de réception des prolongements dendritiques ; elles montrent une fois de plus que le courant nerveux progresse des dendrites à l'axone en passant par le corps cellulaire.

Massalongo.

776) **Application des méthodes de coloration élective aux pièces durcies dans le formol**, par le Dr Hans Gudden. *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 1, p. 24.

Après durcissement dans la solution de formol à 5 ou 10 p. 100, puis dans

(1) *Presse médicale*, juin 1897, n° 49.

l'alcool à 96°, les pièces sont incluses dans la celloïdine, puis coupées au microtome.

Ces coupes peuvent être traitées par la méthode de Nissl au bleu de méthylène, ou à la thionine; celles des coupes qu'on désire traiter par la méthode de Weigert-Pal seront soumises à l'action d'une solution d'acide chromique à 0,55 p. 100 pendant 10 heures à la température de la chambre, passées ensuite à l'eau, puis dans l'alcool à 80°, puis trempées dans la solution hématoxylique de Weigert, à laquelle on ajoutera avec grand avantage quelques gouttes d'acide nitrique étendu.

On conçoit tout l'avantage qu'il y a à pouvoir soumettre des coupes d'une même série à des méthodes colorantes très variées. E. AUSCHER.

777) **Étude expérimentale concernant la question de l'érection et de l'éjaculation**, par le professeur SPINA. *Mémoires de l'Académie tchèque*, 1897.

L'action sexuelle chez les cobayes masculins dépend des nerfs prohibiteurs qui parcourent la moelle épinière. Ces nerfs sont probablement vaso-constricteurs, parce que si on les tranche on peut provoquer la dilatation des vaisseaux, celle des corps caverneux et l'éjaculation. Ces phénomènes apparaissent le plus complètement et le plus promptement si l'on coupe ces nerfs prohibiteurs au niveau de la partie inférieure de la moelle dorsale. Le centre seul est situé dans la moelle lombaire, car l'empoisonnement de l'animal au moyen de l'opium ou de strychnine provoque, même après la section du cerveau ou de la moelle dorsale, soit l'érection, soit éjaculation. Si l'on irrite le centre lombaire d'une façon mécanique (irritation par la sonde), on observe seulement l'éjaculation. L'opium et la strychnine augmentent l'excitabilité du centre en question, le curare et le chloroforme diminuent ou anéantissent son excitabilité. Le nerf érecteur n'est pas influencé par l'atropine. HASKOVEC.

778) **Sur la perception de la direction des sons** (Sulla percezione della direzione dei suoni), par LUZZATI. *Giornale della R. Accad. di medicina di Torino*, n° 2, 1897.

La perception de la direction des sons est étudiée par rapport à trois axes, transverse, vertical, antéro-postérieur. Pour l'axe transverse les expériences établissent qu'un son est toujours localisé du côté correspondant à l'oreille où se fait la plus forte sensation; donc pour la latéralisation du son, le jugement doit être bi-auriculaire. Pour la localisation du son en direction antéro-postérieure et dans le sens vertical, on peut conclure qu'en somme cette perception est peu délicate, varie beaucoup avec les individus, et n'est pas en rapport avec l'acuité auditive. Étant donnée une position, on peut avoir des jugements successifs tout à fait contradictoires. La localisation la plus exacte se fait dans les directions postérieure et supérieure. Avec l'exercice les résultats deviennent plus exacts ; la fatigue augmente les erreurs.

Tout cela a lieu si la tête est immobile; mais si le sujet peut mouvoir librement la tête et porter le pavillon de l'oreille dans diverses directions par rapport au point de départ du son, la localisation est précise et exempte d'erreur. Cela démontre qu'en général la notion de la direction des sons n'est pas une sensation simple, mais qu'elle résulte d'un jugement comparatif qui établit la position de l'oreille dans laquelle il y a le maximum d'intensité de la perception. Nous ne nous apercevons pas de ce travail parce qu'il se fait inconsciemment, de même que nous jugeons de la grandeur d'un objet par l'angle visuel sous

lequel il paraît et son éloignement par le degré de convergence des yeux fixés sur lui.

En ce qui concerne le mécanisme de la localisation, la tête étant fixée, l'auteur ne se prononce pas. Il discute seulement l'opinion de Gellé, soutenue aussi par Weinland, que la perception de la direction des sons est fonction de la membrane tympanique. Il n'est pas fait mention de l'opinion de Preyer (*Arch. f. die gesammt. Phys.*, Bd XL, 1887) qui, se fondant sur de nombreuses expériences, attribue aux canaux semi-circulaires la perception de la direction des sons.

MASSALONGO.

779) **Sur la limite inférieure des sons perceptibles**, par F. BATELLI. *Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino*, 1896, nos 10, 11.

Il résulte des expériences de l'auteur que les sons des lames vibrantes donnent lieu, eux aussi, à des harmoniques pour des notes très basses, dans lesquelles il est nécessaire de donner aux vibrations une amplitude considérable afin de rendre le son sensible. C'est la cause de l'erreur dans laquelle sont tombés Savart et Appunn lorsqu'ils ont assigné une limite si basse aux vibrations des sons perceptibles.

De toutes les expériences présentes on doit conclure que le *nombre plus petit de vibrations, correspondant à la sensation d'un son dans l'oreille humaine, est de vingt-quatre vibrations par seconde.* L'auteur eut, pour faire ces observations, le concours gracieux de plusieurs personnes douées d'une oreille musicale très exercée. Il semble donc être autorisé à affirmer que la *conclusion à laquelle il est parvenu doit être regardée comme générale.* MASSALONGO.

780) **De la suppression des sensations et de ses effets sur l'activité psychique**, par ROLAND. *Revue de médecine*, 1896, p. 393.

Sensations conscientes et inconscientes, dans leur débouché viscéral, se réduisent à un seul effet physiologique : le maintien et l'excitation nutritive. Si par la suppression d'un grand nombre de sensations on ralentit la nutrition, l'hyperhémie oxygénée des centres nerveux faiblit et tombe, l'activité psychique s'endort.

FEINDEL.

781) **Étude de l'attention** (Lo studio dell' attenzione), par DE SANCTIS. *Atti della Societa romana d'antropologia*, vol. IV, fasc. 2, 1897.

Suivant l'exemple de Janet, l'auteur a appliqué la périoptométrie à l'étude de l'attention, éprouvant par cette méthode le pouvoir de concentration et de distribution de l'attention. Dans le premier cas, après avoir relevé le champ visuel du sujet en examen tel qu'il se présente dans les conditions ordinaires d'attention, il répétait la recherche en soumettant en même temps l'individu à des distractions séparées ou simultanées, au moyen de stimuli variés : vibrations d'un diapason approché de l'oreille, bruits divers, enfin stimuli dolorifiques. Puis, pour étudier le pouvoir distributif de l'attention, il trace l'aire visuelle pendant que le sujet en expérience est invité à compter mentalement les points, les lignes, les cercles, etc., que porte entremêlés une feuille de papier placée au point central de fixation du campimètre. L'auteur donnera en temps opportun les résultats de ses observations encore trop peu nombreuses ; ceux déjà obtenus l'encouragent à recommander cette méthode aux psychologues. MASSALONGO.

782) **La faim, étude physio-psychologique**, par JOANNY ROUX. *Société d'anthropologie de Lyon*, séance du 5 juillet 1897.

Conclusions: 1° La sensation de faim n'a son origine ni dans l'estomac ni dans les centres, mais dans toutes les cellules de notre organisme. — 2° Elle s'accompagne habituellement d'une sensation stomacale qui est l'origine de l'appétit. — 3° L'impression nerveuse produite au niveau des éléments anatomiques par l'appauvrissement du milieu nutritif, s'élève vers les centres en subissant, à différents niveaux, des réflexions vers la périphérie. C'est ce qui constitue les réflexes nutritifs, ganglionnaires, médullaires, bulbaires, corticaux. — 4° Les premièrs sont inconscients. — 5° Le réflexe cortical, qui n'est pas adapté, est conscient. — 6° La sensation de faim se traduit objectivement par des actions vaso-motrices, sécrétoires, l'expression de la physionomie et surtout des modifications de la nutrition et de l'activité volontaire. — La sensation de faim arrive au cerveau au niveau des circonvolutions rolandiques, mais il n'y a pas de centre de la faim. — 8° La sensation de la faim peut être altérée quantitativement (boulimie, anorexie), ou qualitativement (pica, malacia); il s'agit là d'altérations d'associations intra-corticales. — 9° La faim est apaisée par l'alimentation, l'ingestion de corps inertes, l'usage des médicaments dits d'épargne, qui produisent l'autophagie. THOMA.

783) **A propos de quelques variations à la formule de la « polarisation dynamique »** (A proposito di alcune varianti alla formula della « polorizzazione dinamica »), par LUGARO. *Monitore zoologico*, n° 4, 1897.

L'origine du prolongement nerveux et de l'une ou de toutes les dendrites sur un tronc commun est un fait assez fréquent. Il vient contredire en apparence la loi de la polarisation dynamique en forçant à admettre dans le tronc de commune origine une double conduction en deux sens opposés. Pour éliminer cette contradiction, van Gehuchten propose de regarder comme faisant partie du corps cellulaire les gros tractus protoplasmiques ; les fines dendrites seraient cellulipètes, l'axone cellulifuge, la cellule avec les grosses bases des prolongements, indifférente. Ramon y Cajal propose d'admettre un passage direct du tronc protoplasmique à l'axone qui y prend son origine.

L'auteur fait la critique de ces deux opinions ; puis il montre que ni l'une ni l'autre n'est nécessaire si l'on se reporte à la structure fibrillaire des deux sortes de prolongements ; il peut fort bien y avoir double conduction dans un tronc fibrillaire mixte, composé des deux sortes de fibrilles qui, provenant de la dendrite et de l'axone sont situées côte à côte tout en restant indépendantes. Cette manière de voir a en sa faveur l'argument tiré des cellules des ganglions spinaux ; la division en T de l'unique prolongement de ces cellules montre bien que les deux sens de conduction peuvent exister dans un tronc commun. Enfin, ce qu'on sait sur la structure du corps cellulaire prouve bien que la cellule n'est pas un simple conducteur, mais un modificateur de l'onde nerveuse ; de là la nécessité pour le courant afférent de traverser la cellule avant d'être transmis modifié par le conducteur efférent. MASSALONGO.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

784) **Un cas d'encéphalite aiguë hémorrhagique primitive**, par BRIE, médecin de l'asile de Düren. *Neurol. Centralbl.*, 1er janvier 1897.

L'auteur rapporte un cas, qu'il rapproche de ceux déjà publiés par Strümpell,

Leichtenstern, Kœnigsdorf et Schmidt. Tous ces cas se ressemblent par leur étiologie (infection, la grippe, le plus ordinairement), les symptômes (céphalées, vomissements, puis apathie, enfin coma, température normale, avec ascension agonique) et les constatations anatomiques (foyers doubles et symétriques d'encéphalite et d'hémorrhagies punctiformes dans les ganglions centraux, la substance blanche ou parfois l'écorce).

La poliencéphalite hémorrhagique supérieure de Wernicke diffère de cette forme d'encéphalite, moins par la nature que par la topographie des lésions (noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil), l'étiologie (alcoolisme) et le tableau clinique (ophtalmoplégie aiguë).

Cependant, il existe des formes de passage, entre ces deux types d'encéphalite, tel le cas de Freyhan.

L'observation d'encéphalite aiguë hémorrhagique de Brie se rapporte à une femme de 36 ans, sans antécédents héréditaires notables ; bien portante jusqu'à 31 ans, elle devient à ce moment taciturne, préoccupée ; sa mémoire faiblit. Elle présente à plusieurs reprises du délire de persécution. Cet état va s'accentuant pendant 5 ans pour aboutir à une dépression profonde.

Elle fut reçue à l'asile avec le diagnostic de démence secondaire. Elle passait des journées entières au lit ou sur une chaise, sans prêter attention au monde exterieur, marmottant des mots inintelligibles et sujette à quelques hallucinations visuelles.

L'état général fut bon jusqu'à fin novembre 1895 ; elle se plaignit à cette époque d'inappétence et de quelques douleurs dans le ventre. Elle fut emportée alors en l'espace de 6 jours après avoir présenté successivement des vomissements, un état saburral de la langue, une céphalée continue intense, de l'inégalité pupillaire, de la raideur de la nuque, une hémiparésie gauche légère. La température monta progressivement à 40°,5 pendant les quarante-huit heures qui précédèrent la mort.

A l'autopsie, on trouva, dans l'hémisphère droit, une hémorrhagie entourée d'un tissu de ramollissement rouge ; ce foyer était situé dans la substance blanche sous-jacente au gyrus angularis. Dans l'hémisphère gauche, il existe deux traînées d'hémorrhagies punctiformes, l'une immédiatement en dehors de la masse ganglionnaire centrale, l'autre sous le gyrus angularis. Les couches optiques des deux côtés, du côté droit surtout, présentent des foyers de piqueté hémorrhagique. Pour le reste de l'autopsie, il n'y a qu'à relever l'existence d'un rein en fer à cheval. E. Auscher.

785) **Paralysie de la moitié gauche de la face, de la langue, du pharynx, du larynx (?), consécutive à un foyer de ramollissement du centre demi-ovale droit,** par Adol. Wallenberg, de Dantzig. *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1896, p. 199.

L'observation est d'autant plus intéressante qu'elle donna lieu pendant la vie du malade à une erreur de diagnostic : on crut à une affection bulbaire unilatérale.

Un cordonnier de 44 ans, soigné en janvier 1892 comme aortique, revient en mars 1894 avec une dyspnée plus marquée, de la paralysie du moteur oculaire droit, un myosis bilatéral très marqué, et l'absence de réflexes pupillaires.

Pas d'autres troubles de la sensibilité ou du mouvement à ce moment. Un mois plus tard, le malade commence à présenter des troubles mentaux, qui s'accentuent peu à peu : perte de la mémoire, impossibilité de calculer ; il parlait

seul, ou restait des heures entières le regard fixe. Le malade présenta alors des céphalées fréquentes, des accès de vomissement ou de dyspnée.

En août 1894, difficulté de la déglutition et de l'élocution. Puis en l'espace de trois jours s'installa tout un complexus symptomatique nouveau :

Hémiplégie faciale gauche totale ; le front, l'orbiculaire des paupières, les muscles du nez, de la commissure buccale, l'orbiculaire des lèvres du côté gauche sont totalement paralysés. Déviations à gauche de la pointe de la langue, dont la moitié gauche est moins épaisse. Impossibilité des mouvements de déglutition.

Sialorrhée. Immobilité presque complète de la corde vocale gauche pendant la phonation et la respiration. Pas d'aphasie : il n'existe qu'une certaine difficulté à prononcer les mots compliqués. Pas d'autres troubles moteurs ni sensitifs, si ce n'est que l'épaule gauche est moins bien soulevée que la droite.

Pas de troubles des réflexes. Pas de névrite optique. Le lendemain, œdème léger de la paupière supérieure et de la conjonctive du côté gauche, et apparition de deux tumeurs de la grosseur d'une cerise sous l'aponévrose occipito-pariétale gauche. L'examen électrique révéla l'absence de la réaction de dégénérescence, et, par contre, une diminution notable de l'excitabilité électrique faradique et galvanique du facial et de l'hypoglosse gauche. Sous l'influence d'un traitement les symptômes s'améliorèrent en même temps que les tumeurs diminuèrent de volume jusqu'à disparaître complètement le 5 septembre. Le 6 septembre le malade mourut dans un accès subit de dyspnée avec pâleur, vomissements et accélération du pouls.

Autopsie. — Hypertrophie du cœur : foyer lardacé, jaune, gros comme une noisette, dans la myocarde. Athérome sur la portion ascendante de l'aorte.

Pie-mère épaissie dans la moitié antérieure de la convexité et sur toute la base. Trombus récent de 1 centimètre dans l'artère basilaire ; ce thrombus se prolonge dans les artères cérébelleuses inférieure, antérieure et supérieure. L'abducens droit est plus grêle et plus gris que le gauche.

Durcissement du cerveau dans le formol. Coupes frontales. Dans l'hémisphère droit, foyer de ramollissement long d'un centim. dans le sens frontal, de 3-4 centim. dans le sens sagittal, situé au-dessus du putamen : ce foyer affecte la forme d'une molaire couchée horizontalement, dont la couronne s'étend transversalement du putamen à l'avant-mur, et dont l'une des racines longe le bord supérieur du noyau lenticulaire, tandis que l'autre, située à la hauteur du corps calleux, s'étend en arrière parallèlement à ce dernier. Les faisceaux suivants sont interrompus par cette zone de ramollissement : presque toutes les fibres de projection de la troisième circonvolution frontale, de la moitié ventrale du gyrus frontalis medius, de la circonvolution de passage, quelques éléments de la portion ventrale des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, beaucoup plus des circonvolutions orbitaires, surtout de l'externe, les faisceaux d'association antéro-postérieurs du lobe frontal, des fibres du corps calleux. des éléments de la capsule externe. Le noyau caudé, lenticulaire, la capsule interne sont intacts. La méthode de Weigert n'a pas permis de déceler de dégénération secondaire ; celle de Marchi n'a pas été employée. E. AUSCHER.

786) **Méningo-encéphalocèle biloculaire de l'orbite avec occlusion du sac distal**, par le professeur VAN DUYSE (de Gand) et MOYART. *Archives d'ophtalmologie*, juin 1897.

Un enfant de six semaines présente dans la région supéro-interne de l'orbite

une tuméfaction avec exophtalmie ; l'œil est dévié en dehors. Le diagnostic de cette tumeur congénitale présentait de grandes difficultés, car si l'on pouvait penser à un angiome, à un hématome, à un sarcome ou même à un kyste dermoïde, il n'y avait pas de raison pour affirmer l'une ou l'autre de ces productions. Et c'est ici que réside le grand intérêt de l'observation ; les auteurs se décidèrent à opérer bien que n'ayant pas fait de diagnostic ; assurément ils avaient l'impression qu'ils allaient trouver une tumeur justiciable de l'opération et c'est en décortiquant les parois de la tumeur qui avait contracté des adhérences avec les tissus orbitaires que la plus grosse tumeur (une seconde tumeur, plus petite, existait en avant) s'ouvrit et aussitôt un liquide transparent fut projeté avec force, il s'agissait donc d'une encéphalocèle ou mieux d'un kyste par occlusion, d'une encéphalocèle enkystée qui n'avait présenté aucun signe suffisant pour faire pareil diagnostic; en effet, pas de fluctuation et de plus irréductibilité de la tumeur. Mais pareille absence des symptômes est prévue, aussi est-il admis que l'encéphalocèle peut être d'un diagnostic impossible. Dans le cas présent il y avait deux poches, celle dont je viens de parler, la grosse, et une autre qui ressemblait à s'y méprendre à une hydropisie du sac lacrymal. Ce dernier fait a d'ailleurs déjà été noté. A propos de cette observation se pose la question de savoir s'il convient de pratiquer l'aspiration de la tumeur pour préciser un diagnostic dans les cas difficiles. Certains auteurs la proscrivent. Reclus, Delens entre autres, mais Wecker et les auteurs l'admettent et même la conseillent. La première tumeur a été opérée ; la seconde, plus petite, celle qui siégeait en avant de l'orbite, fut laissée intacte. PÉCHIN.

NEUROPATHOLOGIE

787) **Sur quelques problèmes en connexion avec l'aphasie et d'autres troubles du langage** (Some problems in connexion with aphasia, etc...), par H. CHARLTON BASTIAN. Lumleian lectures. *Lancet*, avril-mai 1897.

Dans ces leçons l'auteur pour qui, depuis près de 30 ans, l'aphasie a été un sujet de prédilection, donne son avis sur un certain nombre de points discutés ou discutables, et à cette occasion passe en revue toute la doctrine de l'aphasie.

Il débute par l'examen des diverses variétés de mémoire des mots, et de la localisation des différents centres du langage ; puis recherche quel est le siège primitif de l'évocation des mots dans la pensée silencieuse et déclare que dans la grande majorité des individus cette évocation se fait par un processus subconscient dans le centre auditif et tend à être immédiatement accompagnée par des évocations corrélatives dans le centre glosso-kinaesthétique, et celles-ci à leur tour sont suivies par des activités amorcées ou complètes dans les centres moteurs bulbaires. Il n'admet pas comme absolue la classification de Charcot rangeant les individus en auditifs, visuels, moteurs, indifférents, car il se refuse à admettre qu'il y ait des moteurs purs, et quant aux indifférents, il pense qu'ils font, comme la majorité des individus, appel surtout aux images auditives. Bastian reconnaît d'ailleurs que l'évocation des mots dans le langage est un processus très complexe dans le détail duquel il entre, avec schéma à l'appui.

Un point sur lequel il se prononce de la façon la plus catégorique, c'est sur l'inutilité d'admettre qu'il existe un centre de conception indépendant des centres de perception du langage.

Bastian pense que le centre de Broca est loin d'avoir dans la fonction du lan-

gage, surtout du langage intérieur, la prééminence qu'on lui accorde d'une façon générale ; pour lui le centre auditif verbal a une importance beaucoup plus grande ; d'après lui la destruction de la circonvolution de Broca n'amène pas à elle seule l'amnésie verbale, l'alexie ni l'agraphie. Pour ce qui est de l'agraphie, elle peut être due : 1) à la destruction du centre cheiro-kinaesthétique ; 2) à la destruction de la commissure visuo-kinaesthétique ; 3) à la destruction du centre visuel verbal ; 4) à la destruction de la commissure audito-visuelle ; 5) à la destruction du centre auditif verbal ; 6) à la destruction du centre visuel verbal (chez certains auditifs éduqués) ; 7) à l'isolement du centre visuel verbal d'avec toutes les fibres afférentes.

Bastian se refuse à admettre l'aphasie sensorielle de Wernicke ; pour lui, il voudrait que le terme « aphasie » fût restreint aux troubles de la parole produits par des lésions du centre de Broca ; le terme « aphémie » aux troubles dus à des lésions sous-corticales sur le trajet des fibres pyramidales, et enfin celui d' « amnésie » aux troubles produits par des lésions des circonvolutions situées autour de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius ; il y aurait ainsi, bien entendu, plusieurs variétés d'amnésie.

Un autre point traité par l'auteur, d'une façon très originale, est celui qui a trait à l'action des centres de l'hémisphère droit dans la fonction du langage ; ce point est fort important et n'a pas jusqu'à présent attiré, comme il convient, l'attention des observateurs. Bastian part de là pour donner des solutions nouvelles à certains problèmes touchant la surdité et la cécité verbales. — Pour la cécité verbale pure il en admet deux types différents tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique : l'un est le « type pariétal », l'autre le « type occipital ».

Force nous est de borner cette analyse, et de ne pas entrer davantage dans le détail des opinions émises par l'auteur, quelque originales qu'elles soient.

Un grand nombre d'observations dont quelques-unes personnelles sont résumées dans ce travail et lui servent de base. PIERRE MARIE.

788) **Apoplexie cérébrale et glycosurie,** par A. ROBIN et G. KUSS. *La Médecine moderne,* 1897, n° 61.

Duret, dans ses expériences sur les traumatismes cérébraux, a montré que l'augmentation brusque de la tension céphalo-rachidienne et ventriculaire entraîne presque toujours des lésions du plancher du quatrième ventricule. Le choc céphalo-rachidien déterminé par les grandes hémorrhagies cérébrales doit agir de même. Une lésion du plancher ventriculaire au niveau des centres vasomoteurs du foie détermine la glycosurie très rapidement. Il n'est donc pas impossible de trouver du sucre dans l'urine des apoplectiques par hémorrhagie cérébrale ; ce peut être même un important élément de diagnostic comme le prouve l'observation suivante :

Un homme de 68 ans est frappé d'apoplexie avec hémiplégie droite ; il offre l'impression d'un individu atteint d'hémorrhagie cérébrale, mais les jambes œdématiées, les urines trouvées albumineuses trois heures après l'accident, l'existence d'un bruit de galop présystolique, montrent que l'on est en présence d'un brightique. Peut-être, dans ce cas, l'ictus ne reconnaît-il pour cause que l'urémie.

Cette dernière est combattue sans succès. Apparaît alors le rythme Cheyne-Stokes, et, malgré l'inefficacité d'une saignée et d'un purgatif, le diagnostic d'ictus urémique semble se confirmer. Mais l'examen de l'urine montre qu'avec l'albumine il existe une certaine quantité de sucre (10 gr. par litre) ; le diagnos-

tic ferme est alors établi : « hémorrhagie cérébrale chez un brightique ; choc céphalo-rachidien ayant traumatisé le plancher du quatrième ventricule ».

A l'autopsie il n'y a pas de lésion proprement dite du plancher du quatrième ventricule ; un énorme foyer hémorrhagique de l'hémisphère gauche avait causé une dilatation considérable de l'aqueduc de Sylvius entre le troisième et le quatrième ventricule ; « cette dilatation est la signature du reflux sous haute pression du liquide des ventricules latéraux vers le bulbe ». Il y a donc eu excitation du centre glycogénique par une simple contusion, résultat du choc céphalo-rachidien. GASTON BRESSON.

789) **Un cas de tumeur cérébrale, s'accompagnant d'accès épileptiques et de troubles auditifs,** par F. LÜHRMANN, de l'asile de Dresde. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 5, p. 209.

Observation clinique d'un malade chez qui survinrent brusquement de la paraphasie (impossibilité de trouver le mot correct en parlant ; troubles analogues de l'écriture spontanée ou sous dictée). Quelques jours après, diminution de l'acuité auditive de l'oreille droite et apparition de bruits subjectifs de ce côté. En même temps, constatation d'une papille étranglée en voie de régression. A cette époque, le malade fut pris d'accès, se caractérisant de la façon suivante : le malade poussait un cri strident, prolongé, la tête et les yeux étaient convulsés vers la droite. Facies cyanotique et expression figée de la physionomie. Le malade ne perdait pas conscience pendant ces attaques, qui ne duraient qu'une minute à peine, mais se répétaient plusieurs fois par heure.

Les attaques persistèrent pendant huit jours, les troubles de l'ouïe pendant deux semaines. Cette rapide guérison fut due à l'emploi d'un traitement mercuriel (frictions) et ioduré énergique.

L'auteur suppose qu'il s'agit d'une gomme de la dure-mère ou de l'écorce cérébrale siégeant au niveau des circonvolutions frontale inférieure et temporale supérieure gauches. E. AUSCHER.

790) **A propos de la déviation associée de la tête et des yeux,** par BRESLER, de Freiburg-i-Schl. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 5, p. 213.

L'auteur revient sur un cas qu'il a publié l'année précédente (*Centralbl.*, n° 23), comme déviation alternante croisée : il s'agissait de mouvements clonico-toniques de la tête vers la gauche et des globes oculaires vers la droite et réciproquement. Il a retrouvé ce syndrome, avec moins de netteté, chez une seconde malade dégénérée, impulsive, âgée de 20 ans. L'existence de fibres vestibulaires de deuxième ordre dans le faisceau longitudinal postérieur explique, d'après R. y Cajal, la possibilité des mouvements oculaires compensateurs de ceux de la face ou du tronc. E. AUSCHER.

791) **De la topographie des troubles sensitifs dans le tabes ; ses rapports avec les sensations des tabétiques,** par MARINESCO. *Semaine médicale*, 1897, n° 47, p. 369.

L'auteur a fait des recherches, portant particulièrement sur l'*anesthésie tactile* des tabétiques, chez 50 malades parmi lesquels 10 étaient atteints d'amaurose.

L'anesthésie tactile des tabétiques est le plus souvent bilatérale sans être habituellement symétrique. Elle présente quatre foyers principaux :

1° L'*anesthésie thoracique* est très fréquente (4 fois sur 50 cas). Elle se montre, dans les cas légers, sous forme d'une bande uni ou bilatérale, dans la région du

mamelon, bande qu'on retrouve sur la face postérieure du thorax dans la région des omoplates. Cette anesthésie thoracique, quand elle est complète, constitue une véritable ceinture ou corset, en relation avec la sensation de constriction perçue par les malades.

2° Aux *membres supérieurs*, l'anesthésie peut se limiter à la face interne du bras, mais peut s'étendre aussi à la face interne de l'avant-bras et même envahir le bord cubital de la main et le petit doigt.

3° La *région génitale* est très souvent anesthésiée. La région *périnéo-anale* est moins souvent frappée.

4° Enfin il existe un foyer d'anesthésie aux *membres inférieurs*, surtout aux pieds.

Chez les tabétiques *amaurotiques* les troubles sensitifs offrent quelques particularités. La plupart des 10 malades, étudiés par l'auteur, sont exempts de troubles de la sensibilité aux lieux d'élection. Ceux qui en présentent peuvent devenir ataxiques et même impotents.

Ces divers foyers d'anesthésie correspondent aux troubles subjectifs de la sensibilité dans le tabes : à la sensation de constriction en ceinture, aux troubles de la miction, à l'impuissance, aux douleurs fulgurantes et aux fourmillements dans les jambes et les pieds, à l'engourdissement enfin de la région cubitale.

A quels territoires nerveux correspond cette anesthésie tactile ? Il est évident qu'elle répond à la distribution radiculaire, sans qu'il y ait toutefois superposition parfaite, ce qui est d'ailleurs en rapport avec la théorie radiculaire du tabes.

La constatation de ces troubles sensitifs est très importante pour le diagnostic ; elle permet soit de dépister un tabes fruste, soit de confirmer un diagnostic douteux. D'autre part, elle renseigne sur la gravité et sur l'évolution du tabes. Très atténués dans les formes légères, ces troubles sont très étendus dans les formes graves, et dans les cas à marche aiguë accompagnés d'ataxie.

Quelques recherches faites par l'auteur pour établir un rapport, dans les crises viscérales, entre ces crises et l'anesthésie ou l'hyperesthésie de la peau ou des muqueuses, ne lui permettent pas encore de tirer une conclusion.

Treize figures schématiques, très parlantes, valant à elles seules une description, illustrent cette intéressante étude. A. Souques.

792) **De l'atrophie du nerf optique à la suite de chorio-rétinite**, par le Dr Moissonnier. *La Clinique ophtalmologique*, 10 août 1897.

Observation d'atrophie optique chez un homme âgé de 67 ans, atteint de chorio-rétinite bilatérale. Ce cas est analogue à ceux qu'Abadie a signalés au Congrès d'Édimbourg en 1894. L'acuité visuelle était très mauvaise car le malade ne pouvait se conduire ; elle est remontée à 1/3 avec + 3 dioptries. Le champ visuel est resté très rétréci. L'étiologie de cette chorio-rétinite reste obscure bien qu'on ait noté que ce malade fût arthritique et artérioscléreux. L'auteur admet que dans la chorio-rétinite, comme dans la rétinite pigmentaire, le processus siège dans la couche des ganglions nerveux ou au-dessus et qu'il se produit consécutivement une dégénérescence ascendante. Le traitement a consisté dans l'administration à l'intérieur d'iodure de potassium, dans les injections hypodermiques de cyanure de potassium et quelques séances d'électricité avec des courants continus faibles. Péchin.

793) **Le champ visuel périphérique dans l'amblyopie toxique**, par le Dr Salva (de Grenoble). *Annales d'oculistique*, avril 1897.

Il est de notion classique que l'amblyopie alcoolo-nicotinique est caractérisée par un scotome central relatif (rarement absolu) de forme ovalaire, à grand axe horizontal, scotome pour le blanc et les couleurs. Quant au champ visuel périphérique, il serait intact. M. Salva donne deux observations qui démontrent que cette intégrité du champ visuel périphérique peut n'être pas constante ; chez ses deux malades atteints d'amblyopie alcoolo-nicotinique, le champ visuel périphérique était rétréci concentriquement de 10° à 30° dans les divers méridiens chez l'un, et de 15° à 30° chez l'autre; il existait en outre chez tous deux un scotome central pour les couleurs. Pour cet auteur pareil rétrécissement ne serait pas l'aboutissant des lésions du nerf optique; en d'autres termes, la lésion ne consisterait pas primitivement dans une névrite du faisceau maculaire qui tient sous sa dépendance le scotome central, pour s'étendre ensuite à la périphérie, mais les lésions de la névrite interstitielle pourraient débuter dans n'importe quelle région du nerf optique et y déterminer soit un scotome central, soit un scotome périphérique, soit un rétrécissement concentrique.

Péchin.

794) **Un cas de papillo-rétinite dans la chlorose**, par le Dr Wilhelm Schmidt. *La Clinique ophtalmologique*, 10 août 1897.

Papillo-rétinite bilatérale chez une fillette de 14 ans présentant l'aspect d'une anémique mais chez laquelle on n'a rien pu relever de pathologique. Ni sucre, ni albumine ; pas de syphilis ; système nerveux intact. Le diagnostic étiologique de chlorose a donc été fait pas éclectisme seulement, ce qui n'est pas absolument suffisant pour l'étayer solidement.

D'après l'auteur, la papillo-rétinite résulterait de la déglobulisation.

Péchin.

795) **Tic facial, névrose professionnelle (tic de l'horloger)**, par Toby Cohn, assistant de la Poliklinik de Mendel. *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 1, p. 21.

Il s'agit d'un horloger, chez qui l'usage prolongé de la loupe, qu'il sertissait dans l'orbiculaire gauche, entraîna l'apparition de quelques secousses fibrillaires localisées d'abord dans l'orbiculaire, puis propagées dans toute la moitié gauche de la face ; ces secousses s'accentuèrent, se répétèrent plus fréquemment et dégénérèrent en un vrai tic facial. Ce tic, qui n'était provoqué au début que par le port de la loupe, se manifesta plus tard à tout instant de la journée, sans cause provocatrice appréciable. A l'occasion de certains mouvements associés pendant la conversation, la déglutition, l'acte de se moucher, de fermer les yeux, ce tic dégénérait en une véritable contracture.

Il n'existait aucun trouble de la sensibilité concomitant.

L'auteur suppose que la contraction permanente de l'orbiculaire gauche, c'est-à-dire la prédominance d'innervation de ce côté de la face, a pu entraîner, chez un homme prédisposé, l'apparition du tic. E. Auscher.

796) **Névralgie métatarsienne antérieure (névralgie de Morton)**, par Lamacq. *Revue de médecine*, 1896, p. 476.

Dans ce travail, basé sur neuf observations, l'auteur montre combien diverses d'origine et d'allure sont les formes de la maladie de Morton. Quoique dans

beaucoup de cas il ne saurait s'agir d'une véritable névralgie, la dénomination habituelle de névralgie métatarsienne antérieure est cependant à conserver, aucune autre ne pouvant englober toutes les formes. THOMA.

797) **Zona et pneumonie**, par le Dr CLÉMENT. *Thèse de Paris*, 1897.

Le zona secondaire à la pneumonie est rare, puisque malgré ses recherches l'auteur n'en a trouvé dans la littérature médicale que deux observations antérieures de von Heusinger et Schaffer. Dans le cas qu'il a étudié, il s'agit d'un vieillard de 65 ans atteint de pneumonie du sommet droit, chez lequel, le jour de la défervescence, apparut une éruption zostérienne dans le domaine du petit nerf sciatique; presque en même temps que les phénomènes cutanés, survinrent des phénomènes nerveux consistant en paralysie des muscles de la main et ensuite paraplégie incomplète des membres inférieurs. L'examen bactériologique du contenu des vésicules fut dans ce cas, comme dans bien d'autres, négatif et ne décela que des cocci sans caractères. PAUL SAINTON.

798) **Un cas de paramyoclonus multiplex, suite de traumatisme**, par E. SCHUTTE. *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1897, p. 11.

Malade de 52 ans, tombé, par suite d'un effondrement du premier étage, dans la cave. Il en résulta une commotion cérébrale, qui se traduisit après les accidents du début par une grande faiblesse, état vertigineux, céphalée et inappétence. Plus tard apparurent des troubles sensitifs, sensoriels, du tremblement de la langue et des extrémités, des secousses fibrillaires, le signe de Romberg.

Huit ans après l'accident, on note : au repos des secousses fibrillaires dans le pectoral, le grand dorsal, le grand dentelé, le grand oblique, le triceps brachial, le fessier et les muscles de la jambe; outre ces contractions fibrillaires, il existe des secousses cloniques, particulièrement dans le biceps, le supinateur et les muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras, le quadriceps fémoral, le demi-membraneux et tendineux, tibial antérieur et les muscles du mollet, plus rarement dans le grand fessier. Les muscles de la face, du cou, du pharynx sont indemnes. Les secousses empêchent le malade de se tenir tranquille, et s'exagèrent pendant les mouvements volontaires, qui s'exécutent néanmoins avec une précision suffisante. Le malade a peine à se tenir au port fixe, il trépigne et sautille le plus souvent. Pendant le sommeil, les contractions fibrillaires subsistent seules. Absence de troubles sensitifs. A gauche, réflexe rotulien exagéré jusqu'au clonus. Phénomène du pied des deux côtés. Signe de Romberg. Réactions électriques normales.

Donc, dans une première période, prédominance des symptômes hystériques, clou hystérique, diminution de la sensibilité douloureuse et thermique, troubles vaso-moteurs, quelques légères secousses fibrillaires; plus tard seulement apparut le myoclonus.

Il est à noter que ces accidents se développèrent chez un homme qui était en instance d'obtenir et de conserver une rente comme indemnité d'accident.

Schutte rappelle les opinions de Unverricht et Ziehen qui tout en reconnaissant que bon nombre des cas de paramyoclonus reviennent soit à l'hystérie, soit à la chorée, croient cependant à la réalité du paramyoclonus, dont l'un des principaux caractères serait l'absence de tout symptôme hystérique.

L'observation qui vient d'être résumée prouve que ce signe différentiel est sans valeur. L'analyse comparative des observations les plus récentes de

Chauffard, Lemoine, Homen, Goldflam, Erb, etc., démontre la variabilité de chacun des éléments constitutifs du paramyoclonus, variabilité qui est un des caractères les plus marquants des troubles hystériques.

E. Auscher.

799) **Sur un cas de chlorose avec goitre fruste et hystérie**, par G. Hayem. *La médecine moderne*, 1897, nº 63.

A propos de l'observation d'une jeune fille atteinte de chloro-anémie avec hystérie et goitre exophtalmique, le professeur Hayem étudie les rapports qui existent entre l'anémie et la grande névrose d'une part, entre l'anémie et la maladie de Basedow d'autre part.

L'hystérie et la chlorose apparaissent au même âge, sur un même terrain préparé par l'hérédité; elles ne sont pas entièrement liées l'une à l'autre, car la chlorose réclame une dégénérescence du système circulatoire et l'hystérie une dégénérescence du système nerveux. Mais, lorsqu'elles coexistent, il est rare que la névrose soit l'introductrice de l'anémie, c'est en général le contraire qui a lieu.

Le goitre exophtalmique et la chlorose sont dans les mêmes rapports : s'il y a coexistence, c'est parce qu'il faut pour tous deux un milieu dégénéré. La maladie de Basedow est un stigmate de dégénérescence de race qui peut venir compliquer toutes les maladies de la dégénérescence, mais l'union semble plus étroite entre elle et la chlorose qu'entre cette dernière et l'hystérie, car souvent le traitement de la chlorose fait disparaître les symptômes basedowiens.

L'auteur trouve le corps thyroïde hypertrophié chez 82 pour 100 des chlorotiques.

Gaston Bresson.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Tenu à Moscou du 19 au 26 août 1897.

Section des maladies nerveuses et mentales. *(Suite.)*

CHIRURGIE CÉRÉBRALE

800) **Traitement opératoire des maladies du cerveau**, par M. v. Bergmann (Berlin), *rapporteur*.

Les recherches de Flechsig, Edinger, Fritsch et Hitzig montrent que nous connaissons peu de territoires de l'écorce cérébrale qui soient pourvus de fonctions bien définies et distinctes. L'expérience clinique nous a appris d'autre part que les tumeurs cérébrales ne peuvent être diagnostiquées que lorsqu'elles siègent dans le voisinage plus ou moins immédiat des circonvolutions centrales.

La perfection à laquelle est arrivée la technique opératoire de la chirurgie cérébrale (grâce surtout à la méthode de Wagner qui permet d'ouvrir largement le champ opératoire et d'attaquer facilement la tumeur) a créé une tendance bien fâcheuse de recourir à la trépanation dans un simple but diagnostique. M. v. Bergmann ne saurait trop s'élever contre une telle tendance, car d'une part la trépanation effectuée dans de pareilles circons-

tances donne rarement des résultats positifs, et d'autre part l'opération elle-même est loin d'être aussi inoffensive qu'on semble le croire. En dehors du danger de l'*hémorrhagie*, parfois mortelle, et du *choc* opératoire (B. a perdu 14 malades sur 45 opérés pendant ou immédiatement après la trépanation), il faut encore envisager la possibilité de l'*épilepsie* et du *prolapsus* (hernie) post-opératoire, complications qui n'ont rien à faire avec l'application des règles générales de l'antisepsie. Dans presque tous les cas où l'opération a été suivie de succès, la tumeur siégeait dans la sphère motrice et avait donné lieu aux phénomènes typiques d'épilepsie jacksonnienne.

La chirurgie des tumeurs cérébrales est à l'heure actuelle essentiellement une chirurgie des circonvolutions centrales.

Le diagnostic des tumeurs du cervelet offre encore beaucoup de difficultés et d'incertitudes, et il faudrait accepter l'opinion d'Oppenheim que les tumeurs du cervelet sont inopérables. Dans quelques cas cependant l'intervention chirurgicale est bien permise et peut même donner des résultats favorables.

801) **Sur les échecs de la chirurgie cérébrale dus aux erreurs de diagnostic**, par M. OPPENHEIM (Berlin), *corapporteur*.

Le diagnostic des tumeurs cérébrales est souvent entouré de difficultés énormes, malgré les progrès réalisés dans les derniers temps par la clinique et la symptomatologie des affections centrales, et c'est à ces erreurs de diagnostic que sont dus les échecs de la chirurgie cérébrale, dont la technique a subi récemment des perfectionnements si remarquables. C'est surtout *l'hydrocéphalie acquise* ou *méningite séreuse*, qui se prête à une confusion avec les tumeurs cerébrales, car les symptômes *hémiplégie*, *aphasie* et même *ataxie cérebelleuse* peuvent se rencontrer également dans cette affection, comme l'ont démontré les observations récentes de l'auteur, de Neurath, Schlesinger, etc. En général, la notion de la méningite séreuse a beaucoup perdu de sa clarté depuis les recherches de Quincke, de Lenhartz, etc. Il a semblé d'abord que la ponction lombaire pourrait bien trancher le diagnostic différentiel de cette affection, mais les observations récentes ont montré que la ponction lombaire fournissait des données analogues dans beaucoup d'autres affections cérébrales, telles que l'urémie, le delirium tremens, l'encéphalopathie saturnine, la commotion cérébrale, etc.

Les échecs opératoires dus à la confusion d'une tumeur avec un abcès cérébral ne peuvent se présenter à l'heure actuelle que dans les cas de coexistence d'une tumeur cérébrale avec une otite purulente.

L'*encéphalite* non suppurative se distingue assez facilement des tumeurs cérébrales de par son évolution clinique; cependant les confusions ne sont pas faciles à éviter, surtout dans la clinique infantile.

L'*anévrysme* des artères cérébrales est une affection rare, qui ne possède pas de caractères différentiels bien nets.

Les *kystes* ne peuvent pas généralement être distinguées des tumeurs solides. En présence d'un kyste l'opérateur ne doit pas seulement viser à vider la poche, attendu qu'il peut souvent s'agir d'un néoplasme à dégénération kystique.

Voici pour le diagnostic général des tumeurs cérébrales. Il va sans dire que les difficultés du diagnostic sont autrement plus importantes lorsqu'il s'agit de faire le dignostic *localisé* de la tumeur et de définir son siège exact. Il est souvent impossible de préciser même l'hémisphère où siège la tumeur, notamment dans les cas d'hématomes de la dure-mère, où l'erreur peut être commise grâce à l'existence d'une hémiplégie collatérale. De même pour les tumeurs siégeant

dans le veisinage de la ligne médiane, ou pour les tumeurs compliquées d'un hydrocéphalie intense de l'autre côté, ainsi que dans les cas d'hémorrhagies de la dure-mère, de troubles de la circulation, d'œdème etc.

Même l'*épilepsie corticale* et les *monoplégies* ne peuvent pas être considérées comme signes différentiels très sûrs, puisqu'elles s'observent dans les tumeurs de diverses régions cérébrales, notamment dans les tumeurs des *ganglions centraux* pénétrant dans la masse de l'hémisphère, et dans les tumeurs du lobe frontal et du cervelet comprimant les circonvolutions centrales.

On conçoit aisément les confusions qui peuvent avoir lieu entre les tumeurs du lobe frontal et celles du cervelet.

En terminant l'orateur discute les difficultés que rencontre le diagnostic de l'abcès du cerveau. On peut considérer comme bien acquis le fait que la ponction lombaire est à même de nous fournir des indications précises (tirées des propriétés physiques, chimiques et bactériologiques du liquide cérébro-spinal) qui permettent de faire le diagnostic.

802) **Traitement de l'épilepsie jacksonnienne par la trépanation**, par J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (Paris).

L'épilepsie jacksonnienne qui donne un élément précieux de direction pour la trépanation, est loin de donner des renseignements toujours fidèles sur les localisations des maladies cérébrales. Quand elle existe seule, l'épilepsie jacksonnienne peut caractériser des lésions relativement éloignées du foyer cérébral qu'elle accuse, et s'observe même dans les tumeurs de la base. Il en est cependant autrement lorsque l'épilepsie jacksonnienne est accompagnée de phénomènes de contracture et surtout de monoplégies.

Mais dans les indications de trépanation, le chirurgien doit toujours tenir un grand compte du phénomène *douleur* qui reste une des plus précieuses indications de l'intervention.

Il doit en outre et toujours faire des ouvertures infiniment plus larges que celles que paraît comporter l'intervention localisée. Ces très grandes ouvertures seules lui permettent de découvrir les lésions, dont l'étendue ne lui est presque jamais révélée par la localisation des phénomènes. Elles lui permettent aussi d'exercer l'action si précieuse de décompression cérébrale qui joue un rôle capital dans la thérapeutique par la trépanation.

803) **Chirurgie du cerveau**, par M. DOYEN (Reims).

M. Doyen estime que la condition essentielle d'une bonne opération est l'abord très large de la cavité crânienne ; la résection temporaire des os du crâne est la méthode de choix.

Il présente l'instrumentation nouvelle qu'il a inventée et qui lui a permis de pratiquer en très peu de temps, 5 à 10 minutes, l'isolement de larges volets osseux.

804) **Les rayons de Röntgen appliqués à la chirurgie cérébrale**, par le professeur HENSCHEN (Upsala).

M. Henschen relate le résultat opératoire de plusieurs cas de tumeurs cérébrales et cite un cas de balle (de revolver) ayant pénétré dans la région occipitale du crâne, et où le diagnostic clinique a pu être vérifié par la radiographie de Röntgen. L'opération a été suivie d'un plein succès.

805) **L'hémicrâniectomie temporaire**, par le professeur F. Jonnesco (Bucarest).

La résection temporaire d'une partie de la voûte crânienne, pratiquée par Wagner et modifiée par Doyen, est l'opération de choix. Elle permet une large exploration du champ opératoire et réalise une décompression cérébrale immédiate et supérieure à tout autre procédé. Cette décompression opératoire est surtout importante dans l'épilepsie essentielle, où M. Jonnesco a toujours constaté un œdème cérébral et une augmentation du liquide cérébro-spinal. C'est également la décompression qui justifie la trépanation dans les cas de microcéphalie.

L'instrumentation électrique rend l'intervention plus courte et doit être essayée dans la chirurgie cérébrale, où le choc opératoire joue un si grand rôle.

806) **Épilepsie jacksonnienne traitée avec succès par la crâniectomie**, par le Dr Auguste Voisin (Paris).

Le Dr Voisin a observé un cas d'épilepsie jacksonnienne chez un jeune garçon de 17 ans. Il est atteint, depuis l'âge de 4 ans, d'attaques convulsives du côté gauche qui débutent par une aura douloureuse du membre supérieur gauche.

Tous les traitements pharmaceutiques avaient échoué et le jeune homme était arrivé à ne plus pouvoir quitter son lit, tellement le nombre des attaques était grand ; il était, de plus, tombé dans un état voisin de l'idiotisme. Aussi le Dr Voisin pensa qu'une opération chirurgicale pouvait seule offrir quelques chances de succès, et il pria Péan de faire une large crâniectomie au côté droit de la tête (région temporo-pariétale).

Une partie d'os longue de 115 millimètres et large de 5 centimètres fut enlevée au niveau des circonvolutions fronto-pariétales ascendantes.

La dure-mère présenta une voussure très marquée ; la pie-mère apparut très vascularisée ; la substance cérébrale fut trouvée notablement dure, comme sclérosée.

Les suites de l'opération furent simples. Depuis, la douleur du membre supérieur gauche a totalement cessé, le jeune homme n'a eu que trois attaques ; il n'a conservé que quelques tressaillements, quelques légères secousses ; il a repris peu à peu toute son intelligence et aujourd'hui il s'est remis au travail.

Il y a deux ans et demi que l'opération a été pratiquée, et tout fait penser que ressources la guérison se maintiendra.

807) **Résultats de l'intervention chirurgicale pour la cure de l'épilepsie jacksonnienne**, par le professeur R. Lavista (Mexique).

Beaucoup de causes peuvent produire des lésions anatomiques dans le sillon de Rolando, mais les plus communes à Mexico sont traumatiques d'abord, ensuite syphilitiques ou pachyméningitiques. La pachyméningite s'observe fréquemment à la suite du traumatisme, elle est rarement tuberculeuse à Mexico.

L'évolution de ces diverses lésions est successivement lente et ses manifestations presque toujours tardives ; comme conséquence naturelle le processus pathologique devient diffus et naturellement difficile à modifier avec les ressources chirurgicales.

Vingt-cinq interventions pratiquées dans des cas multiples d'épilepsie jacksonnienne d'ordre pathologique ne m'ont donné que des résultats incomplets.

Le seul cas de cure radicale a été d'origine traumatique et se rapporte à celui

du kyste cérébral déjà mentionné. Le mieux passager dans les cas de syphilis cérébrale doit être mis sur le compte de la décompression qui permet la conservation et la prolongation de la vie pour un temps plus ou moins long.

L'intervention opératoire en elle-même a toujours été innocente, autant qu'elle a été pratiquée sur la voûte crânienne ; quand il est nécessaire de l'étendre à la fosse temporale, elle se complique facilement d'accidents hémorrhagiques ou infectieux.

Les grandes excisions crâniennes permettent seules l'exploration de la partie postéro-supérieure du sillon de Rolando. Il serait à désirer que la technique opératoire se perfectionnât pour atteindre impunément la partie antéro-inférieure ; tant que cela ne s'obtiendra pas, l'opération restera toujours insuffisante et incomplète.

Parmi les accidents auxquels se heurte le chirurgien après l'opération, figure en première ligne la hernie du cerveau ; quelquefois je me suis vu obligé de faire des excisions de grandes portions de l'organe à cause des lésions nécrobiotiques et de la suppuration consécutive, le résultat a toujours été désastreux. Quand la hernie est de peu d'importance, on peut la réduire par la compression qui suffit en beaucoup de cas ; si l'exagération de la tension cérébrale ne persiste pas, on peut la dominer ; dans le cas contraire, l'accident est difficile à maîtriser.

En thèse générale, si la lésion dont il s'agit n'est pas parfaitement circonscrite, l'effort chirurgical est insuffisant pour la guérir, et si en outre elle obéit à des causes générales difficiles à modifier, le mauvais résultat est presque certain. Cette dernière circonstance domine pleinement l'indication opératoire qui est en elle-même innocente, mais très loin de satisfaire les nécessités de la thérapeutique.

En résumant les bienfaits obtenus jusqu'à ce jour par la crâniotomie pour la guérison de l'épilepsie jacksonnienne, il faut avouer qu'ils sont bien insignifiants, et les indications que réclament les diverses lésions occasionnées par la maladie sont si limitées, que nous ne pouvons pas nous féliciter d'avoir obtenu un grand succès dans cette voie.

COMMUNICATIONS DIVERSES

808) **Le mécanisme des mouvements réflexes,** par A. VAN GEHUCHTEN (Louvain).

Un grand nombre d'observations cliniques publiées dans ces dernières années par Bastian, Thorburn, Bruns, Gerhardt, Egger, Habel, etc., ont montré que dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, il y avait abolition complète des réflexes tendineux, cutanés et viscéraux avec persistance du réflexe plantaire à la piqûre profonde et douloureuse. Dans tous ces cas la moelle lombo-sacrée était intacte. Ces faits cliniques ne cadrent pas avec nos connaissances actuelles de physiologie et de pathologie médullaires.

Beaucoup de théories ont été émises pour expliquer cette abolition des réflexes, mais aucune d'elles ne paraît suffisante parce qu'aucune n'est applicable à tous les cas indistinctement.

Van Gehuchten croit que l'état variable des réflexes dans les lésions de la moelle cervico-dorsale s'expliquerait aisément si nous avions une idée exacte et complète des conditions physiologiques indispensables à la production d'un mouvement réflexe normal.

Quelles sont donc les conditions physiologiques nécessaires pour qu'un mouvement réflexe puisse se produire ?

Le tonus musculaire normal, dit van Gehuchten, n'est que la traduction au dehors de l'état d'excitation dans lequel se trouvent à un moment donné les cellules nerveuses de la corne antérieure de la moelle. Cet état d'excitation ne naît pas sur place, mais est transmis à ces cellules motrices par les neurones avec lesquels elles arrivent en contact. Or, dans les conditions normales chaque cellule de la corne antérieure est en connexion avec les fibres radiculaires postérieures, les fibres cortico-spinales, les fibres cérébello-spinales et les fibres constitutives du faisceau longitudinal postérieur. Ces diverses fibres nerveuses transmettent d'une façon constante, aux cellules de la corne antérieure, soit des excitations (fibres radiculaires et fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique), soit des inhibitions (fibres cortico-spinales). La résultante de toutes ces excitations diverses constitue l'état d'excitation normale de la cellule motrice que van Gehuchten désigne sous le nom de *tonus nerveux*. Ce tonus nerveux normal est transmis au muscle périphérique et y produit le *tonus musculaire*. Il y a, d'après van Gehuchten, un certain parallélisme entre le tonus nerveux et le tonus musculaire, de telle sorte que des modifications que l'on voit survenir dans le tonus normal des muscles on peut conclure aux modifications correspondantes qui ont dû survenir dans le tonus nerveux.

Le tonus normal de la cellule motrice est indispensable à son fonctionnement normal.

Pour produire un mouvement volontaire normal, il ne suffit pas que la voie cortico-musculaire soit intacte et qu'une excitation partie des cellules motrices de l'écorce arrive jusqu'aux cellules motrices; il faut encore que celles-ci soient dans leur état de tonus normal. Cela résulte en toute évidence des recherches expérimentales de Mott et Sherrington.

Il en est de même pour la production d'un mouvement réflexe.

Pour que, *dans les conditions normales*, un mouvement réflexe puisse se proproduire avec son intensité normale, deux conditions sont donc indispensables :

1° L'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arc nerveux réflexe;

2° Un certain degré de tonus nerveux pour les cellules motrices. La première de ces conditions est absolument indispensable pour que le mouvement réflexe soit *possible*.

La seconde de ces conditions peut varier dans certaines limites. C'est d'elle que dépend, *pour une excitation périphérique donnée*, l'intensité plus ou moins grande avec laquelle la contraction réflexe se produit.

Si tel est le mécanisme physiologique des mouvements réflexes, les phénomènes pathologiques qui s'y rapportent s'expliquent avec une étonnante simplicité.

Nous comprenons pourquoi la lésion des faisceaux pyramidaux de la moelle exagère les réflexes, sans que l'on soit obligé de recourir à l'influence hypothétique de la dégénérescence secondaire ou de la sclérose des faisceaux pyramidaux.

Nous comprenons également pourquoi la lésion transversale complète de la moelle abolit complètement les réflexes, sans devoir admettre avec Kahler et Pick l'influence du choc nerveux, ni une excitation produite par la lésion sur les fibres inhibitrices venues de l'écorce cérébrale (Schwarz, Sternberg, Gerhardt), ni un trouble fonctionnel de la substance grise de la moelle lombo-sacrée comme le fait Egger.

809) **Sur les troubles des fonctions motrices consécutifs aux troubles de la sensibilité**, par KORNILOFF, privat-docent à Moscou.

K. présente des chiens auxquels il a fait la section des racines postérieures. Pour obtenir une anesthésie complète de l'extrémité il a fallu sectionner sept racines, ce qui constitue une opération considérable. Immédiatement après l'opération on observe une paralysie presque complète de l'extrémité ; les troubles de la motilité s'améliorent peu à peu dans la suite; les réflexes font défaut ; au-dessus de la limite de l'anesthésie il existe une zone d'hyperesthésie ; l'excitabilité électrique reste inaltérée. Dans les articulations des orteils de ces animaux opérés les mouvements font presque entièrement défaut ; de même, les mouvements des articulations du cou-de-pied sont fort restreints ; l'animal s'appuie surtout sur l'articulation du genou, la jambe opérée est toujours en extension et les mouvements sont tout à fait incoordonnés. Chez les chiens auxquels un plus petit nombre de racines postérieures a été sectionné, les désordres de la motilité sont moins considérables, et on voit nettement que ceux-ci sont proportionnels au nombre des racines coupées.

D'autre part, la section de tous les nerfs cutanés n'a jamais pu réaliser une anesthésie complète ni une incoordination motrice manifeste, ce qui prouve encore une fois que l'ataxie locomotrice dépend principalement des troubles de la sensibilité musculaire (profonde).

MARINESCO fait remarquer que dans le tabes il existe en outre une dégénération des fibres endogènes.

OBERSTEINER a noté dans son rapport sur la pathogénie des tabes l'altération des fibres endogènes ; seulement il reste encore à démontrer qu'il s'agit ici une dégénération primitive et non secondaire.

M. FRENKEL fait observer que dans le tabes on observe parfois également des paralysies brusques et transitoires, et que les expériences de M. Korniloff donnent peut-être la clef de ce phénomène.

M. RAÏCHLINE. — Les expériences de M. Korniloff, comme celles de MM. Mott et Sherrington, et d'autres plus anciennes, prouvent que l'intégrité de la sensibilité est indispensable à la régularité des mouvements. Elles donnent une base solide à la théorie sensitive de l'ataxie (théorie de Leyden). Certes, les troubles moteurs qu'on observe dans les tabes ne sont pas tout à fait les mêmes que présentent les animaux opérés, mais cela se comprend aisément : le processus tabétique ne peut en aucune façon être assimilé à une simple section des racines. Dans l'appréciation de l'ataxie il faut tenir compte non seulement des anesthésies objectives, mais encore de diverses hyperesthésies et paresthésies subjectives, de même que du degré de la force et de la tonicité des muscles, et enfin de ce qu'on pourrait appeler *la réaction individuelle de la conscience*.

M. OBERSTEINER (Vienne) croit que tout le monde est actuellement d'accord pour accepter la théorie sensitive de l'ataxie.

810) **Contribution à l'étude des dégénérescences propagées. Altération des cordons postérieurs secondaire à une lésion cérébrale en foyer**, par le Dr G. DURANTE (Paris).

Nouvelle observation d'altération des cordons postérieurs consécutive à une altération en foyer de l'écorce cérébrale. Cette observation vient appuyer celles que nous avons déjà publiées antérieurement en 1894 et 1895, où les mêmes altérations des cordons postérieurs se retrouvaient à la suite de foyers

de ramollissement intéressant le centre optique dans le premier cas, et l'écorce cé rébrale dans le second cas.

La dégénérescence *rétrograde* qui, à la suite de l'interruption d'un tronc nerveux, remonte dans le bout central vers le centre trophique, mise en lumière par v. Gudden, est très connue aujourd'hui et a été retrouvée aussi bien dans les centres (dégénérescences ascendantes du faisceau pyramidal, certains faits de sclérose combinée) que dans les nerfs périphériques.

Ce que l'on admet moins généralement c'est que, de la même façon que la dégénérescence wallérienne, cette dégénérescence rétrograde puisse se propager d'un neurone au neurone suivant.

Nous croyons cependant que, comme celles que nous avons publiées antérieurement, l'observation que nous apportons est un nouveau fait d'altération des cordons postérieurs secondaire à une lésion cérébrale, par dégénérescence rétrograde propagée à travers les relais bulbaires.

Plusieurs résultats expérimentaux, du reste, et de nombreuses observations publiées sous des titres divers par différents auteurs, appuient cette manière de voir. Histologiquement, enfin, il s'agit d'une atrophie, d'une altération chimique de la myéline avec conservation du plus grand nombre des cylindres-axes plutôt que d'une véritable sclérose avec disparition totale des éléments.

Cette propagation possible de la dégénérescence rétrograde qui entre certainement en cause dans les lésions médullaires observées chez les amputés, dont relève au moins un grand nombre de scléroses latérales amyotrophiques et peut être de tabes spasmodiques, est importante à connaître dans les cordons postérieurs. Si, en effet, le plus grand nombre des tabes vrais sont d'origine radiculaire, ganglionnaire ou périphérique, il est vraisemblable que certaines affections tabétiques ou du moins tabétiformes, que certaines scléroses systématisées des cordons antérieurs soient la conséquence directe de lésions diffuses ou en foyer de l'encéphale.

811) **Lésions expérimentales de la cellule nerveuse,** par G. Ballet et A. Dutil (Paris) (1).

Les auteurs ont poursuivi leurs expériences concernant les effets provoqués par l'anémie temporaire de la moelle sur les cellules spinales (voir Congrès de Nancy, 1896). En graduant le durée de la compression aortique, chez le cobaye, de façon à ne déterminer que des paraplégies transitoires, ils se sont efforcés d'établir la série des altérations légères que l'ischémie produit dans les cellules. La première modification consiste dans la dissolution partielle des éléments chromatophiles : celle-ci précède la fracture des prolongements, l'apparition des vacuoles, les altérations du noyau, etc. Elle se localise le plus ordinairement soit au pourtour du noyau, soit à l'un des pôles, à la base d'un prolongement protoplasmique.

Elle n'a donc pas une répartition toujours semblable à elle-même. Dans les cas plus accentués, la dissolution chromatophile est complète, le noyau dans son intégrité est déplacé, refoulé à la périphérie. Et malgré l'importance de ces altérations cellulaires, portant parfois sur toutes les cellules ganglionnaires de la corne antérieure, les animaux en expérience jouissaient de l'intégrité de leurs

(1) Les deux analyses 811 et 812 auraient dû paraître à la suite des communications sur la *Cellule nerveuse* (n° 18, 30 septembre). C'est par suite d'un retard du courrier qu'elles se trouvent placées ici.

mouvements. Il ne semble donc pas que les éléments chromatophiles (kinétoplasma de Marinesco) soient en rapport avec la fonction excito-motrice, puisque celle-ci demeure indemne après leur destruction.

812) **Pathologie de la cellule nerveuse**, par Sabrazès (Bordeaux).

L'auteur appelle l'attention sur les modifications du noyau, que l'on semble avoir trop négligées pour l'étude du protoplasma. Il rapporte à ce sujet les recherches qu'il a publiées avec le Dr Cabannes (*Iconogr. de la Salpêtrière*, 1892) sur la rage humaine. Ici comme dans tous les tissus, l'intégrité du noyau est la condition *sine qua non* de vitalité de la cellule. C'est donc du côté du noyau qu'il faut chercher les raisons pour lesquelles une lésion cellulaire sera réparable ou non. Sabrazès recommande la thionine en solution aqueuse saturée pour l'étude des granulations chromophiles ; la substance achromatique est ainsi bien mise en évidence.

(A suivre.) Dr Raïchline.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE, DE PSYCHIATRIE, D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE ET D'HYPNOLOGIE

Tenu à Bruxelles du 14 au 19 septembre 1897 (suite).

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

813) **La valeur thérapeutique des courants de haute fréquence**, par le professeur J. Bergonié (de Bordeaux), *rapporteur*.

Après avoir envisagé le mode de production et les méthodes d'application de ces courants, l'orateur étudie leurs effets physiologiques.

Le premier et le plus singulier c'est leur absence totale d'action sur la sensibilité ; les nerfs moteurs ne sont pas davantage affectés, pas plus que les muscles; et le passage de ces courants, même à intensité formidable, ne provoque ni sensation ni mouvement. Mais l'action la plus remarquable de la haute fréquence, c'est l'activité extraordinaire qu'elle imprime aux échanges nutritifs. D'Arsonval a démontré cette action si remplie de promesses, par la mesure de l'augmentation de CO^2 produit et d'O absorbé, par l'évaluation de la chaleur produite en plus sous leur influence, enfin par la diminution du poids plus rapide des animaux.

Valeur thérapeutique, indications et contre-indications des courants à haute fréquence. — La valeur thérapeutique des courants à haute fréquence se déduit naturellement de leurs effets physiologiques. Cette valeur est considérable, car l'on ne possédait pas, avant leur introduction dans la thérapeutique, de moyen aussi simple et d'une innocuité parfaite, pour augmenter passagèrement, tout en réglant cette augmentation, les échanges nutritifs de la vie cellulaire. Leur application est donc nettement indiquée dans cette grande classe si naturelle de maladies établie par le Professeur Bouchard et qu'il a nommées maladies par ralentissement de la nutrition. On pourrait même dire que les courants de haute fréquence sont leur médication spécifique.

Résultats obtenus. — Bien que déjà nombreux, les résultats obtenus n'ont pas encore la généralité qu'ils pourront avoir dans quelques années lorsque l'outillage qui sert à obtenir les courants de haute fréquence se sera plus répandu et que le nombre d'observateurs aura augmenté. Cependant les premières observations ont été publiées par d'Arsonval et Charrin, puis d'autres beaucoup plus nombreuses et à deux reprises différentes par Apostoli et Berlioz. Les conclu-

sions de ces auteurs sont concordantes. Ils ont trouvé une augmentation des combustions révélée surtout par l'analyse des urines. Au point de vue clinique, ils ont constaté entre autres phénomènes une amélioration certaine et progressive de l'état général.

D'autre part, d'Arsonval et Charrin, expérimentant sur des cultures microbiennes et leurs produits, ont constaté que les courants de haute fréquence atténuent les toxines bactériennes et que les toxines ainsi atténuées peuvent devenir des vaccins. La haute importance de ce fait ne vous échappera pas.

Enfin les applications percutanées des courants de haute fréquence ont donné entre les mains du Dr Oudin et de ceux qui l'ont suivi des effets très brillants dans les maladies de la peau. Ils font prévoir que là encore la valeur thérapeutique des courants de haute fréquence se montrera supérieure.

On peut dire que dès aujourd'hui leurs effets physiologiques sont nettement démontrés, que leur valeur thérapeutique est hors de doute, mais qu'il reste à déterminer mieux par une pratique plus longue et plus générale leurs indications et leurs contre-indications.

Production des courants de haute fréquence. — Le dispositif d'Arsonval pour produire des courants de haute fréquence utilisables en électrothérapie consiste à employer la décharge oscillatoire d'un condensateur s'effectuant à travers un solénoïde de très faible résistance. Ce condensateur est d'ailleurs chargé par une source appropriée, bobine ou transformateur industriel. Le solénoïde à gros fil est donc la source secondaire des courants de haute fréquence et de grande tension que l'on applique directement ou indirectement aux malades.

Méthodes d'application. — La première méthode d'application utilisée par d'Arsonval est celle de l'*auto-conduction*. Elle consiste à enfermer l'être à électriser dans un solénoïde ou cage sans aucune communication métallique avec lui. Ce solénoïde étant parcouru par le courant à haute fréquence, induit des courants énergiques dans toute la masse vivante soumise à son action.

Une deuxième méthode consiste à relier le malade à l'aide d'électrodes appropriées aux spires de solénoïde primaire et à choisir le nombre de spires électromotrices convenable pour obtenir l'intensité désirée.

Une troisième méthode (lit) consiste à agir par condensation. Le sujet dans ce cas constitue l'armature d'un condensateur dont l'autre armature est très voisine de lui. Le diélectrique est formé soit par l'air, soit par le matelas sur lequel repose le malade.

814) **De la valeur séméiologique des réactions anormales des muscles et des nerfs**, par le professeur Doumer (de Lille), *rapporteur*.

Conclusions du rapport :

1° Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels que l'on peut excite électriquement *uniquement* la fibre musculaire. Dans la plupart des cas les réactions musculaires que l'on obtient par l'application de l'excitant électrique aux points d'élection des muscles sont dues, pour la plus grande part, à l'excitation des filets terminaux des nerfs moteurs. Le terme *d'exploration des muscles* que l'on emploie si souvent en électrodiagnostic est donc tout à fait impropre.

2° Les modifications dans l'excitabilité faradique des nerfs moteurs peuvent aussi bien tenir à une altération de l'organe réagissant (le muscle) qu'à une altération de l'organe excité (le nerf), mais elles ne dépendent que de l'une ou de l'autre, ou bien des deux à la fois.

3° Les modifications quantitatives dans l'excitabilité voltaïque des nerfs

moteurs peuvent aussi bien tenir à une altération de l'organe réagissant qu'à une altération de l'organe excité, mais elles ne dépendent que de l'une ou de l'autre ou bien des deux à la fois.

4° Les modifications qualitatives dans l'excitabilité voltaïque des nerfs moteurs dépendent toujours d'une altération plus ou moins profonde des neurones moteurs périphériques. Elles ne sont jamais directement liées aux lésions du centre nerveux et ne peuvent dans aucun cas nous renseigner directement sur l'état morbide de ces centres.

5° Il n'y a pas *une* réaction de dégénérescence, mais bien *des* réactions de dégénérescence. Nous ne connaissons pas encore les relations qui peuvent exister entre les divers états pathologiques des nerfs et ces diverses réactions anormales.

6° Les autres réactions anormales (réaction de la diathèse de contracture, réaction d'épuisement, variations dans la durée du temps perdu, déformation de la courbe de réaction, réaction myotonique, réaction de l'excitation longitudinale) sont encore trop peu connues pour que l'on puisse en tirer des indications cliniques certaines.

7° Il est nécessaire d'adopter dans les recherches d'électrodiagnostic des méthodes d'exploration permettant de connaître exactement *la caractéristique de l'excitation* et la *courbe de la réaction*. Le rapporteur estime que l'on pourrait trouver dans les remarquables travaux du professeur d'Arsonval les éléments nécessaires à l'institution de pareilles méthodes.

HYPNOLOGIE

815) **Les suggestions criminelles**, par M. le professeur LIÉGEOIS, de Nancy, *rapporteur*.

Le criminel malgré lui. — M. Delbœuf, professeur à l'Université de Liège, a prononcé, le 15 décembre 1894, devant la Classe des sciences de l'*Académie royale de Belgique*, un discours sur *l'Hypnose et les Suggestions criminelles*. Ce discours est tout entier consacré à la réfutation de la thèse soutenue à ce sujet, depuis 1884, par le rapporteur, d'abord dans un *Mémoire* lu à l'*Académie des sciences morales et politiques de l'Institut de France* (1), ensuite dans un ouvrage postérieur (2) et un article de la *Revue philosophique* (3).

Cette thèse, qui est celle de l'École de Nancy, et qui contredit les opinions soutenues à Paris à la Salpêtrière, par le professeur Charcot et MM. Brouardel, Motet, Ballet, Gilles de la Tourette, peut se résumer ainsi :

Chez toute personne susceptible d'être mise en somnambulisme profond, l'on peut produire, par suggestion verbale, un véritable automatisme. Dans cet état, le patient, soumis à l'expérimentateur, aussi bien sous le rapport moral que sous le rapport physique, ne *voit* que ce que celui-ci veut qu'il *voie*, ne *sent* que ce qu'il lui dit de *sentir*, ne *croit* que ce qu'il veut lui faire *croire*, ne *fait* que ce qu'il lui dit de *faire*. L'effet de la suggestion peut être reporté, même après le réveil, à une date plus ou moins éloignée (M. L... a réussi une expérience à

(1) De la suggestion hypnotique, dans ses rapports avec le droit civil et le droit criminel. Séances et travaux de l'*Académie des sciences morales et politiques*, 1884, 2ᵉ sem., p. 220.

(2) *De la suggestion et du somnambulisme, dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale*, 1 vol. gr. in-18, Paris, 1889, O. Doin, éditeur.

(3) Hypnotisme et criminalité. *Revue philosophique*, mars 1892, Alcan, éditeur.

365 jours d'intervalle). Le somnambule peut être, sans le savoir, rendu auteur inconscient d'actes délicteux ou criminels, même de meurtre ou d'empoisonnement. En pareil cas, l'auteur du fait matériel est irresponsable, comme ayant agi sans aucune liberté; seul, l'auteur de la suggestion doit être recherché et puni.

Le rapporteur s'efforce de combattre l'argumentation de M. Delbœuf; il examine dans leurs détails les expériences de cet auteur, et démontre leurs défauts; il cite plusieurs faits à l'appui de sa thèse. N..., excellent somnambule, a reçu, d'un Dr X..., imprudent et inexpérimenté, la suggestion *indéfinie* de voler.

La femme violée sans le savoir. — En état de somnambulisme, soit spontané, soit provoqué, des femmes, des jeunes filles, pourraient être violées sans le savoir, sans le sentir, sans en conserver aucun souvenir. En dehors de ces crimes, dont les conséquences seraient parfois terribles, elles pourraient, par suggestion, se voir inspirer les sentiments les plus bas, les penchants les plus vils, les actions les plus honteuses. Il n'est pas de famille, si haut placée qu'elle soit, fût-elle princière ou même royale, qui puisse se croire à l'abri de ce danger, car il n'en est pas où les femmes, les jeunes filles ne soient souvent exposées au contact, à la présence de gens de moralité douteuse : domestiques, cochers, etc.

I. Cette thèse, sur laquelle l'École de Nancy est unanime, est combattue notamment par M. le Dr Brouardel. Le savant doyen nous oppose une expérience dans laquelle il n'a pu persuader à une somnambule qu'elle était près d'une rivière et qu'elle devait se déshabiller. Elle eut une attaque de nerfs. Critique de cette opinion.

Expériences contraires de M. le Dr Forel, professeur à l'Université de Zurich.

II. M. Brouardel n'admet la possibilité du viol que quand les sentiments secrets de la femme seraient d'accord avec l'acte suggéré. Exemple — emprunté au Dr Bellanger — d'une femme que son médecin posséda dans ses accès de somnambulisme, qui devint enceinte et qui accoucha sans connaître la cause de sa grossesse. Aussi devint-elle folle.

III. Le rapporteur maintient la possibilité, même en dehors de tout penchant secret, du viol commis à l'insu de la victime. Exemples à l'appui.

Opinions des auteurs (Féré, Binet, Dejerine).

Tous ces faits judiciaires, toutes ces observations scientifiques semblent, au rapporteur, démontrer suffisamment le caractère inquiétant des dangers qu'il a signalés et qui menacent, au moins, 4 ou 5 p. 100 de la population, soit 20,000 personnes environ à Bruxelles, et plus de 100,000 à Paris !

Heureusement il y a un moyen de conjurer le péril.

En effet, l'on peut suggérer à une personne très suggestible que personne ne pourra, à l'avenir, la mettre en somnambulisme, ni lui donner des suggestions irrésistibles. M. L... en donne pour preuve une expérience qu'il a faite, en 1888, à Liége, à l'hôpital de Bavière, sous les yeux de MM. de Laveleye, Delbœuf, le Dr X..., médecin de l'établissement. Le succès en fut complet. Il en a été de même, souvent, à Nancy, pour les Drs Liébeault, Bernheim et Beaunis.

Sa conclusion est la suivante : Il serait prudent que toute personne, homme, femme, jeune fille, sût exactement à quoi s'en tenir sur le degré de suggestibilité dont elle est susceptible. Pour cela, il faut essayer de se faire mettre en somnambulisme par un homme compétent. Si l'on arrive alors au somnambulisme profond, il est absolument indispensable de se faire suggérer qu'on ne pourra

être hypnotisé par personne et par aucun moyen. C'est ce que le rapporteur appelle : la *suggestion atténuée;* c'est une sorte de *vaccination morale.*

Le rapport se termine par quelques considérations générales sur le rôle de l'hypnotisme et de la suggestion en philosophie, en histoire, en médecine, en jurisprudence; il montre comment cette science nouvelle explique des faits anciens restés longtemps obscurs ou inexplicables : maléfices des sorciers, apparitions, extases, stigmates, etc. M. Liégeois estime que toute vérité est bonne, par essence; que seulement toute puissance donnée à l'homme peut être tournée au bien ou au mal. Nous devons donc nous appliquer à éclairer la conscience humaine, pour amener le progrès de la justice et de l'humanité.

816) **La valeur thérapeutique de l'hypnotisme et de la suggestion**, par le Dr Milne Bramwell, de Londres.

Après avoir jeté un coup d'œil sur l'histoire de l'hypnotisme, spécialement en Angleterre, l'auteur rapporte les succès qu'il obtint en employant cet agent dans un but thérapeutique, non seulement comme moyen curatif, mais encore comme anesthésique (extractions de dents, exostoses, etc.).

Quelle que soit la méthode employée, pour obtenir l'hypnose, l'auteur n'a jamais constaté le moindre inconvénient.

Il aurait obtenu de bons résultats dans de nombreux cas, entre autres dans les maladies suivantes :

Insanité morale, mélancolie, alcoolisme, morphinisme, cocaïnisme, hystéro-épilepsie, hoquet, tremblements hystériques, neurasthénie, insomnie, migraine, chorée, obsessions, incontinence d'urine, névralgie faciale, aménorrhée, dysménorrhée, ménorrhagie, surdité, mal de mer, rhumatisme articulaire, chronique, constipation, hyperhydrose, prurit, eczéma.

Les résultats auraient été particulièrement remarquables dans les cas d'alcoolisme, d'obsessions et de neurasthénie.

Le rapport se termine par une *théorie de l'hypnotisme.*

(A suivre.) Paul Masoin.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 septembre 1897.

817) **Dangers des opérations dans le goitre exophtalmigue**, par Poncet.

M. Poncet ne partage pas l'opinion de Péan et de Doyen relativement à l'innocuité presque constante de la thyroïdectomie dans la maladie de Basedow. La plupart des chirurgiens qui ont opéré un certain nombre de goitres exophtalmiques ont eu à déplorer des morts reconnaissant pour cause : 1° une intoxication aiguë par les produits de la glande altérée, lancés brusquement à dose massive dans le torrent circulatoire; — 2° des perturbations grave dans l'innervation cardiaque et vaso-motrice, dues à l'irritation du grand sympathique.

Les statistiques démontrent que la thyroïdectomie ou les énucléations chez les basedowiens donnent avec 50 p. 100 de guérisons définitives, 15 à 30 p. 100 de mortalité immédiate. Dans ces derniers cas, la mort est survenue presque toujours dans les mêmes conditions : élévation brusque de la température, tachycardie atteignant 180 pulsations et davantage, surexcitation nerveuse avec agitation,

angoisse, sueurs profuses, enfin collapsus et mort par arrêt du cœur, du premier au troisième jour après le début des accidents.

Les dangers de l'intervention font que cette affection doit être combattue par des moyens médicaux toutes les fois que les accidents de suffocation n'imposent pas une opération d'urgence; et même en cas d'asphyxie, avant de toucher au corps thyroïde, on doit essayer de libérer la trachée par la simple incision des parties molles au-devant de la tumeur. Dans les cas de maladie de Basedow sans goitre ou avec un goitre de très petit volume et des troubles vaso-moteurs très accentués, on pourra discuter la *sympathectomie.*

818) **Rôle physiologique des circonvolutions**, par M. Ferrand.

L'excitation des centres corticaux moteurs produit des mouvements dans des territoires périphériques déterminés; la destruction des centres amène la paralysie de ces territoires. Les mouvements produits par l'excitatien des centres corticaux diffèrent de ceux que produit l'excitation du nerf; ils sont complexes, et résultent d'une élaboration des centres réagissant les uns sur les autres.

Le chien privé de ses centres moteurs ne retrouve pas ses mouvements associés complexes, tandis qu'il reprend facilement ses mouvements simples. Même nécessité d'association des centres pour la perception des sensations : un chien, privé de ses centres corticaux visuels par Munk, voyait, mais ne comprenait point.

Le rôle des circonvolutions n'est pas simple ; la circonvolution n'est pas purement motrice ou purement sensitive; les centres corticaux, centres supérieurs, sont le siège des représentations motrices, sensitivo-motrices, sensitives, sensorielles, élaborées par les centres inférieurs, et associées, coordonnées ou combinées par l'influence qu'ont les centres corticaux les uns sur les autres.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 26 avril 1897.

819) **Nævi systématisés métamériques.**

MM. Hallopeau et Weil présentent un malade porteur de nævi vasculaires multiples, occupant les membres et le tronc et dont la disposition peut être superposée à des territoires métamériques.

Séance du 8 juillet 1897.

820) **Hérédo-syphilis. Tabes dans la jeunesse.**

M. Barthélemy rapporte l'observation d'une femme de 22 ans, portant des stigmates d'hérédo-syphilis ou de syphilis infantile, notamment des cicatrices typiques aux jambes, autour de l'anus et de la vulve, et atteinte de tabes depuis l'âge de 19 ans (amblyopie, signe de Romberg, abolition du réflexe rotulien, sans incoordination nette).

821) **Trois cas de paralysie générale progressive chez l'enfant.**

M. Haushalter rapporte les trois observations suivantes :

I. — Fillette de 12 ans, syphilis d'origine inconnue, glossite syphilitique. Signes somatiques habituels de la paralysie générale progressive, démence progressive; mort 18 mois après le début de la maladie. A l'autopsie, lésions cérébrales classiques de la paralysie générale, lésions d'aortite.

II. — Garçon de 12 ans et demi; père névropathe et syphilitique; seul survivant de 7 enfants. Début de la maladie au printemps de 1896: signes somatiques classiques de la paralysie générale, démence progressive. Mort subite par ictus comateux en octobre 1896. A l'autopsie, lésions cérébrales habituelles de la paralysie générale, léger degré de myocardite interstitielle et de néphrite interstitielle.

III. — Garçon de 10 ans; père syphilitique; deux enfants vivants sur 7 grossesses, dont le petit malade. Début de la maladie par les signes classiques vers l'âge de 8 ans; évolution lente actuellement, démence complète, mutité et gâtisme depuis plusieurs années.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Bézy et Marie (de Toulouse). — Hémiplégie chez l'enfant. *Congrès de Toulouse*, août 1897.

Barraquer. — Athétose. Considérations, une ob. ervation, deux photographies. *Gaceta medica catalana*, 30 juin 1897.

Schloesser. — La valeur de l'examen du champ visuel pour le diagnostic général. *Münch. Med. Woch.*, 1897, n° 5.

Panas. — Paralysie de l'accommodation et mydriase par auto-intoxication. *Revue internationale de méd. et de chir.*, 1896, n° 1.

Nerfs périphériques. — Billard. — Un cas de lèpre tégumentaire et nerveuse. *Soc. de méd. de Toulouse*, 11 mai 1897.

Destot. — Paralysie du médian. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 19 juillet 1897.

Charles Dopter. — Des troubles de sensibilité de la zone du nerf fémoro-cutané. *Gazette hebdomadaire*, 13 juin 1897, n° 47, p. 553.

Chambrelent. — Un cas de névralgie de Morton consécutif à l'accouchement. *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Bordeaux*. Séance du 23 mars 1897.

PSYCHIATRIE

Krœpelin. — États analogues au délirium tremens dans la paralysie générale. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade*, juin 1896.

Vallon et A. Marie. — Des psychoses religieuses à évolution progressive et à systématisation dite primitive. *Arch. de Neurologie*, décembre 1896 et janvier 1897.

Baroni. — Un cas de cleptomanie. *Rivista italiana di terapia e igiene*, octobre 1896.

Arnaud. — Des limites de la paralysie générale. *Gazette hebdomadaire*, 8 août 1897, p. 733.

Barthélemy et Haushalter. — Paralysie générale dans l'enfance. *Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 8 juillet 1897.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 21

TRAVAUX ORIGINAUX

FIBROME SOUS-CUTANÉ DOULOUREUX.

PAR

J. Sabrazès, et **C. Cabannes**,
Agrégé Chef de clinique
de la Faculté de Bordeaux.

Il n'est pas rare de rencontrer sous la peau, particulièrement au voisinage de la crête du tibia, des fibromes de petit volume le plus souvent méconnus, en raison de leur indolence, des sujets qui en sont porteurs. Parfois cependant ces nodules deviennent le point de départ de douleurs très vives, et cela sans que l'intensité de ces dernières soit en rapport, comme on pourrait le croire *a priori*, avec l'englobement d'éléments nerveux au sein de ces tumeurs. L'examen histologique montre en effet qu'il s'agit simplement de fibromes dépourvus de fibres nerveuses et tout à fait indépendants des nerfs de la région. Au surplus ces tubercules fibreux sous-cutanés contrastent singulièrement par les souffrances qu'ils occasionnent avec les néoformations riches en tissu nerveux, neurofibromes, névromes plexiformes qui n'entraînent le plus souvent aucun trouble de la sensibilité subjective. Comment expliquer les symptômes douloureux et les modifications sensitives qui trahissent la présence de ces fibromes? On répond à cette question par une boutade et on répète avec P. Broca que dans les cas de ce genre ce n'est pas la tumeur qui est irritable, mais le malade. L'observation que nous allons rapporter va nous permettre d'interpréter la nature de ces phénomènes.

Une jeune fille de 25 ans se plaint de douleurs occupant depuis un an le tiers inférieur de la région externe de la jambe gauche.

Interrogée sur ses ascendants, elle nous dit que son père était violent et emporté, qu'elle a un frère et une sœur indemnes d'accidents nerveux. Dans ses antécédents personnels, on ne trouve qu'une rougeole bénigne sans complications. Elle est très émotive et lorsqu'elle est émue, elle devient pourpre et toute tremblante. Elle n'a jamais eu toutefois de crises de nerfs avec perte de connaissance.

Le mal dont elle se plaint est survenu, il y a une année environ, sans cause connue, sans traumatisme préalable ni inflammation dans le voisinage, telle qu'une arthrite. En un point externe de la jambe gauche, le frottement des draps provoqua un jour une douleur vive, analogue à un déchirement tout superficiel, à fleur de peau, ne gagnant pas la profondeur, ménageant les os; la douleur, qui avait pour point de départ un petit nodule roulant sous la peau, dura dix minutes et disparut. Le lendemain les mêmes phénomènes se montrèrent sous l'influence des mêmes causes ; les moindres chocs, les petits traumatismes imprévus sur la région amenaient le retour d'une crise pénible et la nuit arrachaient la malade à son sommeil. Dès lors, le port des bottines hautes devint intolérable. L'affection installée, de nouveaux signes survinrent : des douleurs spontanées, surtout diurnes, se montrèrent *in situ* quatre à cinq fois par semaine, avec tant de brusquerie et de violence que la patiente, dans l'impossibilité de continuer sa marche, était toute saisie et tremblante. Analogues au début à des piqûres vives, elles rappellent plus tard des sensations de déchirement intense; immédiatement après leur apparition éclatent des douleurs identiques dans l'aisselle gauche, comme par une action à distance. La crise passée, tout rentre dans

l'ordre, mais un frôlement peut la provoquer à nouveau. Il semble que la région antéro-externe de la jambe gauche soit en imminence de paroxysmes douloureux. En dehors des accès spontanés de douleurs, aucune sensation anormale : pas de paresthésie, pas de fourmillements ni de démangeaisons. C'est là toute l'histoire de cette singulière affection.

La jeune malade, d'apparence vigoureuse, indique avec précision et délimite nettement la région dont elle souffre ; son siège est le tiers inférieur de la jambe gauche. Il y a là (fig. 29) une zone de forme ovalaire mesurant 9 centim. dans son grand axe vertical et 4 dans son petit axe transversal. L'extrémité inférieure est distante de trois travers de doigt du pli de l'articulation tibio-tarsienne ; elle dépasse la crête médiane du tibia qu'elle déborde en dedans d'un travers de doigt. Les téguments de la région n'offrent rien de spécial, ni élévation de la température locale, ni rougeur, ni pigmentation anormales, ni œdème, ni empâtement. Le frôlement détermine en ces points une démangeaison très désagréable plus accusée au centre qu'à la périphérie de la plaque ; si le frottement est plus intense, aux démangeaisons succèdent des sensations douloureuses de déchirement qui arrachent des cris à la jeune fille ; si la pression devient plus forte, la patiente a des tressautements ; aux sensations éprouvées s'ajoute une cuisson violente ; si on insistait, il en résulterait peut-être, au dire de la malade, une véritable crise de nerfs. Quand a éclaté la phase des douleurs paroxystiques, la malade évite avec soin tout ce qui pourrait exagérer ces douleurs et à cet effet relève ses robes dans la marche pour empêcher tout frottement. Les piqûres agissent de la même façon que les impressions tactiles légères ou profondes.

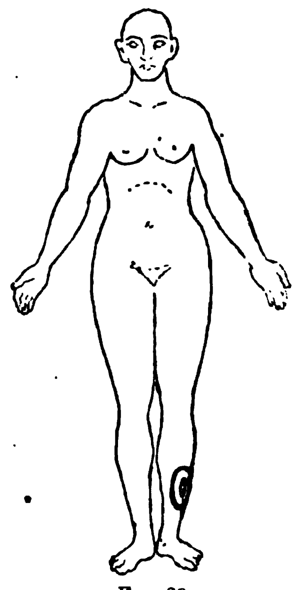
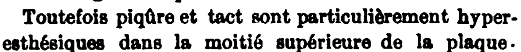


FIG. 29.

Toutefois piqûre et tact sont particulièrement hyperesthésiques dans la moitié supérieure de la plaque.



On réussit à trouver là une nodosité, point de départ de l'hyperesthésie, ayant les dimensions et la forme d'un grain de blé couché transversalement roulant sous la peau ; la pression à son niveau est des plus pénibles et les douleurs qui naissent à son contact s'irradient à toute la zone. Sur toute l'étendue du territoire douloureux le *froid* est moins bien perçu que sur la peau saine ; pour le *chaud*, il n'existe pas de différence. Le courant faradique y est plus vivement ressenti que sur le reste de la peau ; un courant minimum avec écartement des bobines de 7 centimètres et demi qui n'est pas reconnu sur la peau normale est nettement perçu sur la zone malade. L'hyperesthésie tactile de cette plaque est très atténuée par une application de gaïacol durant 10 minutes. Sauf l'existence de cette zone spéciale, le membre est indemne ; ses articulations jouent sans douleur, tous les mouvements se font aisément. Du côté du membre inférieur droit, même liberté ; des sensations analogues à celles du côté opposé mais très atténuées auraient apparu dans une région symétrique. La sensibilité générale est intacte ; il n'y a pas d'hémianesthésie. On note un rétrécissement bilatéral marqué du champ visuel (fig. 30).

Très émotive, très sensible, sans cesse préoccupée de l'existence de la petite nodosité que nous avons décrite, la malade se plaint d'éprouver, après des fatigues, quelques douleurs dans les genoux et les chevilles : elle n'a jamais eu d'attaques franches de rhumatisme, pas plus que des crises de nerfs avec perte de connaissance. Elle se plaint souvent de crampes d'estomac ; par moments apparaissent des sensations de picotement dans la gorge avec accès de suffocation. La malade est ordinairement constipée. Ses règles sont normales. Rien de particulier dans les autres organes. Ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni dépôt ; pollakiurie diurne.

La zone hyperesthésique devenant pour la patiente l'origine d'une véritable infirmité, une intervention a été décidée et pratiquée le 28 juillet dernier par M. le professeur Lane-

longue, dans le but d'enlever le nodule douloureux. Après une injection sous-cutanée de cocaïne qui n'a pas insensibilisé complètement le champ opératoire, une incision elliptique a mis à jour le nodule indépendant de tout rameau nerveux, enveloppé de lobules adipeux de toutes parts sauf dans les couches profondes du derme auxquelles il adhère (fig. 31). Entièrement énucléé de sa gangue graisseuse, le noyau extirpé est du volume d'un pois, divisé par un sillon profond en deux petits mamelons, d'aspect luisant, nacré, de consis-

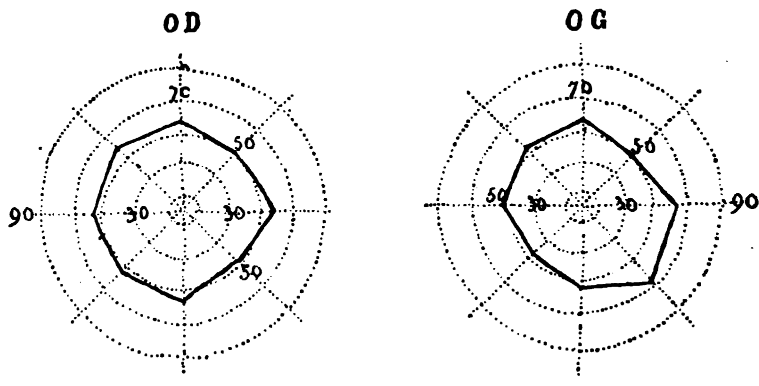


Fig. 30.

tance très dure. En regardant attentivement cette petite tumeur, on n'y décèle pas la présence de filet nerveux apparent, on n'en voit pas davantage à la coupe.

L'examen histologique de cette petite tumeur a été fait :

1° Par la méthode de Golgi qui a permis de constater l'absence de cellules et de fibres nerveuses dans le corps de la tumeur.

2° Après fixation par l'acide osmique à 1 p. 100. Sur ces dernières coupes en série, il n'existe pas de fibres nerveuses ; la tumeur est constituée par un tissu conjonctif fasciculé.



Fig. 31.

Dans les couches profondes, on trouve des lobules d'accroissement représentés par des faisceaux d'un tissu fibrillaire se colorant en rouge vif par la fuchsine acide de van Gieson, réactif des fibres connectives. A un examen superficiel et sans le secours des colorations effectives, on pourrait confondre ces lobules avec des îlots de fibres musculaires lisses. A la surface de ce fibrome sous-dermique, l'épiderme aminci a une structure normale. De plus, il n'existe pas de fibres musculaires lisses dans la trame de ce nodule qui est un fibrome pur.

L'opération a eu pour conséquence la disparition intégrale des douleurs spontanées et provoquées. Le frottement ne les réveille plus, mais des troubles de la sensibilité objective existent encore. Au centre de la cicatrice opératoire et dans une étroite zone ovalaire qui la circonscrit, on note de l'insensibilité tactile, de l'hypoalgésie, ainsi qu'une hypoesthésie marquée au froid et au chaud. On traite séance tenante ces troubles sensitifs par les agents esthésiogènes. L'expérience du transfert réussit parfaitement : l'application d'une pièce de monnaie pendant une demi-heure sur la zone atteinte provoque un retour à la normale de la sensibilité et en un point symétrique de l'autre jambe apparaît une hypoesthésie légère. L'expérience tentée une seconde fois à l'aide d'une pièce en or donne des résultats positifs et la malade est toute surprise de voir que la sensibilité a reparu subitement au niveau et autour de la cicatrice opératoire.

En somme, une jeune malade atteinte d'un nodule sous-cutané de la jambe voit se développer tout autour une zone où les douleurs sont tellement aiguës qu'une intervention chirurgicale est rendue nécessaire. L'examen histologique de la petite tumeur extirpée montre que c'est un fibrome pur n'englobant pas

dans son intérieur d'éléments nerveux et n'en comprimant pas dans son voisinage, dernier point déterminé par une dissection minutieuse. Les nerfs qui se distribuent aux téguments de la face externe de la jambe, branches du cutané péronier en haut, du musculo-cutané en bas, ne sont nullement atteints par la tumeur du reste très mobile ; d'ailleurs les troubles de la sensibilité n'affectent nullement la zone de distribution de l'un des filets nerveux de cette région. Il existe en outre dans le tableau clinique des éléments qu'on ne saurait passer sous silence : une femme jeune, très émotive, atteinte d'un léger rétrécissement du champ visuel et d'une pollakiurie diurne avec urines normales, est très préoccupée par son nodule sous-cutané depuis le jour de sa découverte ; les accès douloureux spontanés ou provoqués qu'elle éprouve disparaissent après l'opération, mais il persiste des modifications de la sensibilité objective ; cette anesthésie traitée par les agents esthésiogènes, disparaît complètement ; l'expérience du transfert est positive.

Ainsi les troubles sensitifs, suscités à la surface du revêtement cutané par un fibrome dépourvu d'éléments nerveux, ont été influencés par les agents esthésiogènes. Ces troubles de sensibilité doivent donc être confondus avec les anesthésies mobiles symptomatiques de l'hystérie. Au fibrome se surajoute, dans ce cas, une topoalgie névropathique.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

822) **Préparations au formol-méthylène** (Formol-methylen Behandlung), par G. Rossolimo et W. Murawieff (de Moscou). Note préliminaire. *Neurol. Centralbl.*, 1897, nº 16, p. 722.

L'action fixatrice du formol sur les produits de dégénérescence de la myéline (gouttelettes graisseuses, masse granuleuse, gouttes de myéline) a été signalée par l'un des collaborateurs dans une précédente communication. (Note de Busch. *Neurol. Centralbl.*, 1896, nº 11.)

Depuis les auteurs ont remarqué que le bleu de méthylène agit d'une façon élective sur la myéline des pièces ainsi traitées.

Leur technique est actuellement la suivante : un fragment est mis dans la solution de formaline à 2-2,5 p. 100 pendant 1 à 2 jours, puis dans une solution à 4 p. 100 pendant un temps égal, ou mieux encore plus longtemps. Une fois fixée, la pièce peut être passée dans les alcools et la celloïdine.

La coloration se fait en portant la préparation dans une solution de bleu de méthylène à 1/2 p. 100, qu'on chauffe jusqu'à l'apparition de bulles. Après le refroidissement, la préparation est portée dans une solution alcoolique (90 p. 100) d'aniline (1 p. 100) pendant un temps variable (de quelques secondes à 9 minutes), lavée ensuite à l'alcool à 95 p. 100, puis éclaircie à l'huile de cajeput, et montée dans le baume. Éviter l'action ultérieure de la lumière solaire.

Les fibres à myéline des nerfs périphériques et des racines se présentent, dans des préparations ainsi traitées, sous deux aspects : *a*) le cylindre-axe est en bleu franc, la myéline en bleu pâle, avec les incisures de Lantermann plus réfringentes et les noyaux de la gaine de Schwann en bleu. *b*) La fibre est dans toute

sa longueur parsemée d'une foule de granulations, petites, mais de calibre variable, disposées dans la couche la plus externe de la myéline, sous la gaine même dans les fibres périphériques, abondantes surtout au niveau des incisures de Lantermann ; sur une coupe, ces granulations forment un anneau à la périphérie de la fibre ; elles sont colorées en bleu, légèrement rosé, c'est-à-dire violacées. Le cylindre-axe est d'un bleu plus pâle que dans les fibres de la première espèce ; les noyaux gardent le même aspect. Les fibres de la première espèce sont les plus rares, et se rencontrent surtout chez les individus jeunes.

Les cellules de névroglie sont colorées en bleu foncé.

Des coupes du système nerveux présentent ainsi un aspect très frappant : les faisceaux de fibres de la substance blanche sont à myéline granuleuse ; les fibres de la substance grise (cornes, olives, écorce) sont à myéline homogène et pâle. Chez le nouveau-né les fibres à myéline granuleuse manquent complètement ; mais la myéline développée autour des fibres des racines postérieures et de quelques faisceaux de la moelle tranche nettement.

Cette méthode est également applicable aux pièces pathologiques. L'examen du bout périphérique d'un nerf sectionné depuis 5 jours, permet de voir la segmentation de la myéline en blocs longitudinaux d'un bleu rougeâtre, farcis, surtout vers les extrémités, de granulations, vivement colorées en bleu ; entre les blocs de myéline, sous la gaine de Schwann, on trouve ces mêmes granulations, qui forment des agglomérations irrégulières, d'aspect homogène. Les noyaux et le cylindre-axe ont conservé leur aspect normal.

Dans le nerf sectionné depuis deux jours, les amas de myéline sont en voie de disparition et se colorent plus faiblement ; les granulations bleues sont devenues plus rares ; par contre, les agglomérats bleus sont plus nombreux ; on les rencontre surtout au niveau des étranglements de Ranvier et des incisures de Lantermann. Le cylindre-axe est plus pâle et plus réfringent, les noyaux se sont multipliés.

L'apparence des dégénérescences des tubes nerveux du névraxe est la même ; mais comme ces tubes manquent de gaine de Schwann, les granulations bleues peuvent se répandre dans les interstices, qui sont envahis également par les leucocytes.

Plus tard on rencontre des cellules granuleuses qui se transforment elles-mêmes à la longue en sphères homogènes d'un bleu pâle.

Les altérations cellulaires, mises en évidence par cette méthode, ne diffèrent pas de celles que révèle la méthode de Nissl (vacuolisation et chromatolyse périphérique dans un cas d'intoxication par la toxine diphtéritique).

Cette méthode a donc le double avantage de permettre une analyse plus pénétrante de la structure de la myéline, et de révéler les plus délicates altérations des cellules et de leurs prolongements.

Elle combine les avantages de la méthode de Marchi et ceux de la méthode de Nissl.

E. Auscher.

823) **Nouvelle méthode de coloration du système nerveux central** (Eine neue Methode zur Färbung des Centralnervensystems), par J. Allerhand, de Vienne. *Neurol. Centralbl.*, 1897, nº 16, p. 727.

Cette méthode, qui donne des résultats remarquables pour les pièces non durcies au bichromate, est également applicable à celles durcies dans l'alcool.

Les coupes minces, obtenues par les procédés ordinaires, sont portées dans la solution officinale de perchlorure de fer dédoublée pendant quinze à vingt minutes

(chauffer légèrement), puis rincées rapidement à l'eau et plongées dans une solution de tannin à 20 p. 100 pendant une ou deux heures à l'étuve.

La solution de tannin doit être faite depuis trois semaines environ et avoir bruni; quand elle est à point, il faut arrêter le développement ultérieur des moisissures par l'ébullition. La différenciation des coupes, d'un bleu noir violacé uniforme au sortir de la solution tannique, se fait par le procédé de Pal, solution de permanganate et acide sulfureux. L'auteur emploie une solution de permanganate de potasse à 0,5 p. 100 et des solutions d'acide oxalique et de sulfite de soude à 1 p. 100.

Cette méthode a l'avantage de colorer en jaune le protoplasma cellulaire et ses expansions, en noir intense le noyau; la coloration secondaire avec quelque coloration nucléaire, qu'il est d'ailleurs possible de pratiquer, devient donc inutile.

Avant d'éclaircir et de monter les coupes dans le baume, il est bon de les soumettre à l'action d'une solution d'acide acétique à 1/2 p. 100.

Cette méthode, qui donne des préparations comparables aux plus belles de la méthode de Weigert, est bien moins coûteuse puisqu'elle n'emploie pas l'hématoxyline. E. Auscher.

824) **Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée** (11 pages, 7 fig.), par le Dr F. Sano (Anvers). *Journal de Neurologie*, nos 13 et 14, 1897, Bruxelles.

Voici les conclusions de ce travail qui se base sur l'étude par coupes sériées de: une moelle d'enfant athrepsique, deux moelles de tuberculeux, 4 moelles d'amputés à différents niveaux du membre inférieur et avec survie variable, une moelle de pachyméningite cervicale hypertrophique, et quelques moelles d'animaux d'expériences:

« L'altération périphérique du cylindre-axe détermine à distance des modifications du corps cellulaire correspondant.

« La mélectomie détermine des modifications cellulaires dans les segments médullaires dont les parties amputées recevaient leur innervation.

« La loi de l'action à distance exercée sur le corps cellulaire par altération anatomique ou fonctionnelle du cylindre-axe existe aussi bien pour les neurones centraux que pour les neurones périphériques. »

Par l'étude comparée des lésions médullaires différentes suivant l'étendue des amputations, l'auteur établit quelques localisations médullaires :

« A la partie supérieure de la 4e paire sacrée naît une colonne de cellules qui occupe dans la suite la partie la plus dorsale des noyaux latéraux et remonte avec quelques variations de forme et de subdivisions jusque dans la 5e lombaire. Elle agit sur les muscles du pied et sur les muscles de la jambe.

« A la partie supérieure de la 2e sacrée apparaît dans la partie antérieure des groupes latéraux une petite colonne de cellules qui s'élargit rapidement à la 1re sacrée et remonte jusqu'à la partie supérieure de la 5e lombaire. Dans tous nos cas, ce noyau est resté intact. Nous lui donnons pour fonction l'innervation des muscles fessiers.

« Un peu en dehors de ce noyau en naît un autre au niveau de la 4e lombaire. Il remonte en gardant sa situation latérale externe jusque dans la 2e lombaire, c'est le noyau du quadriceps femoris, altéré profondément dans le 2e de nos cas, un peu moins dans le 1er, intact dans le 3e cas.

« En dedans de ce noyau se trouve probablement le noyau des obturateurs et des adducteurs qui commence plus bas que lui.

« En ce qui concerne le noyau médian, constatons qu'il s'est trouvé atteint dans le 3e cas seulement, et ce à la partie supérieure de la moelle lombaire. Les muscles de la masse lombo-sacrée étaient le siège de foyers purulents.

« Le noyau des muscles demi-membraneux, demi-tendineux et biceps se trouve probablement vers le centre de la corne antérieure.

« La circulation de ces différents noyaux est souvent différenciée. »

Constatant qu'il suffit de sectionner périphériquement un nerf pour pouvoir en retrouver le centre d'innervation, l'auteur pense que nous sommes en possession d'une méthode nouvelle, dont la précision et la finesse sont évidentes, et qui nous permet de dissocier les unités fonctionnelles d'un ou de plusieurs centres sans intervenir chirurgicalement ni directement sur ceux-ci.

La première partie du travail est la confirmation des recherches de Nissl, de Marinesco, de Lugaro, de Flatau, etc. La seconde n'est qu'une ébauche qu'il s'agira de coordonner avec les tentatives analogues, mais moins précises, d'autres auteurs, particulièrement celles de Hammond et de Collins, pour arriver à la connaissance de la topographie fonctionnelle des noyaux moteurs médullaires. (*Autoanalyse.*)

825) **Sur le faisceau spécial interne des cordons latéraux** (Ueber das besondere mediale Bündel der Seitenstränge), par le professeur W. v. Bechterew (avec 2 figures). *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 15, p. 680.

L'on sait que Flechsig a donné le nom de zone limitante à la partie du faisceau latéral qui borde la substance grise ; l'on a supposé que des fibres commissurales courtes, des fibres provenant des colonnes de Clarke, ou bien des racines postérieures participaient à sa formation. Cette dernière hypothèse est erronée, puisque les sections expérimentales des racines postérieures n'entraînent pas de dégénérescence dans la zone limitante; il est acquis également que les fibres provenant de la colonne de Clarke croisent simplement ce faisceau.

Depuis longtemps, Bechterew (1) en se basant sur l'embryogénie a reconnu comme une formation indépendante la partie postérieure de cette zone et l'a dénommée faisceau interne du cordon latéral, « médiales Seitenstrangbundel ». Ce faisceau se myélinise entre le sixième et le septième mois. Bechterew supposait déjà que ces fibres proviennent des cellules sous-jacentes de la substance grise.

Ce faisceau répond donc exactement au faisceau spécial de la zone latérale de a moelle épinière que Bruce a décrit dans cette revue (*Rev. neurol.*, 1896, n° 23, p. 698). Mais c'est à tort que cet auteur prétend que ce faisceau n'a encore été l'objet d'aucune mention. E. Auscher.

826) **Instrument pour enregistrer les mouvements de l'écriture, le graphographe** (Di uno instrumento per raccoliere le grafiche dei movimenti delle diti nella scrittura, grafografo), par G. Obici. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* vol. II, fasc. 7, juillet 1897.

L'auteur a entrepris une série d'études sur la psychologie de l'enfance en commençant par la physiologie de l'écriture chez les enfants. Dans cette première note il décrit un instrument avec lequel il se propose de recueillir le graphique des mouvements des doigts dans l'acte de l'écriture. Le graphographe est

(1) Bechterew. Seitungsbahnen. Édition russe, 1893. Édition allemande, 1893. 2e édition russe, 1896.

constitué par un porte-plume très mince, portant trois leviers d'égale longueur articulés au tiers de la hauteur du porte-plume; les leviers se terminent en bas par des plaques disposées pour recevoir les trois doigts qui tiennent le porte-plume pour écrire; les plaques sont fixées par une substance élastique qui est comprimée par les efforts qu'exerce chaque doigt dans l'écriture. En haut, les leviers sont en rapport avec la membrane de trois tambours très légers disposés autour de l'extrémité extérieure du porte-plume; les tambours, par de fins tubes de caoutchouc, communiquent avec trois autres tambours en rapport avec le cylindre enregistreur. D'autres appareils simples, appliqués sur la table, immobilisent l'avant bras et rendent le papier mobile de telle sorte que les mouvements des doigts sont seul transmis et enregistrés. L'auteur reproduit quelques graphiques qui montrent la précision et l'utilité de l'instrument. Le graphographe pourrait être appliqué à l'étude des nombreux problèmes que soulèvent la physiologie et la pathologie de l'écriture; l'auteur a déjà commencé l'étude de l'écriture des déments paralytiques. MASSALONGO.

NEUROPATHOLOGIE

827) **De l'interdépendance fonctionnelle des centres corticaux du langage** (23 pages, 6 fig.), par le Dr F. SANO (d'Anvers). *Journal de Neurologie*, nos 12 et 13, 1897, Bruxelles.

L'auteur expose tout d'abord la clinique et l'anatomie pathologique d'un cas *d'aphasie sensorielle*, caractérisé par de la cécité verbale et de l'agraphie complètes, de la surdité verbale atténuée, de la paraphasie et de la jargonaphasie. Hémianopsie probable; pas de phénomènes de paralysie. Après un an et neuf mois, le malade mourut brusquement d'une hémorrhagie cérébrale, localisée dans l'hémisphère droit. La lésion de l'hémisphère gauche put être étudiée en détail par coupes sériées. Il y avait ramollissement cérébral, par thrombose artérielle, d'un territoire occupant les deux tiers postérieurs du gyrus supra marginalis et le tiers postérieur du gyrus temporalis superior. Le gyrus angularis, pli courbe, était resté pour ainsi dire intact. Le foyer plongeait jusqu'au ventricule latéral et avait détruit par dégénérescence secondaire toutes les fibres qui associent le territoire indiqué aux autres régions corticales et sous-corticales. Il y avait eu destruction partielle, suivie de dégénérescence secondaire, dans le fasciculus longitudinalis superior, le fasciculus longitudinalis inferior, la radiatio occipito-thalamica. Une portion, peu considérable il est vrai, du tapetum, avait également été détruite directement et par dégénérescence secondaire (fig. 32 et 33).

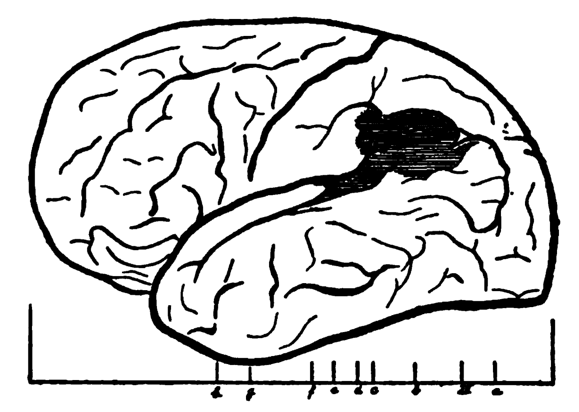


FIG. 32.— Hémisphère gauche. L'étendue superficielle de la lésion est figurée en traits horizontaux.

Dans la discussion du cas, l'auteur se range nettement à l'avis de Dejerine et

il admet que « la lésion d'un des centres du langage entraîne une altération du langage intérieur et par suite des altérations manifestes ou latentes de toutes les modalités du langage, avec troubles prédominants sur la fonction des images directement détruites » (Thèse de Mirallié). Il combat les vues de Charcot et de ses élèves et s'attache particulièrement à démontrer que le schéma de Grasset, défendu peu auparavant à la Société belge de neurologie par Crocq fils, est artificiel et manque d'objectivité anatomique.

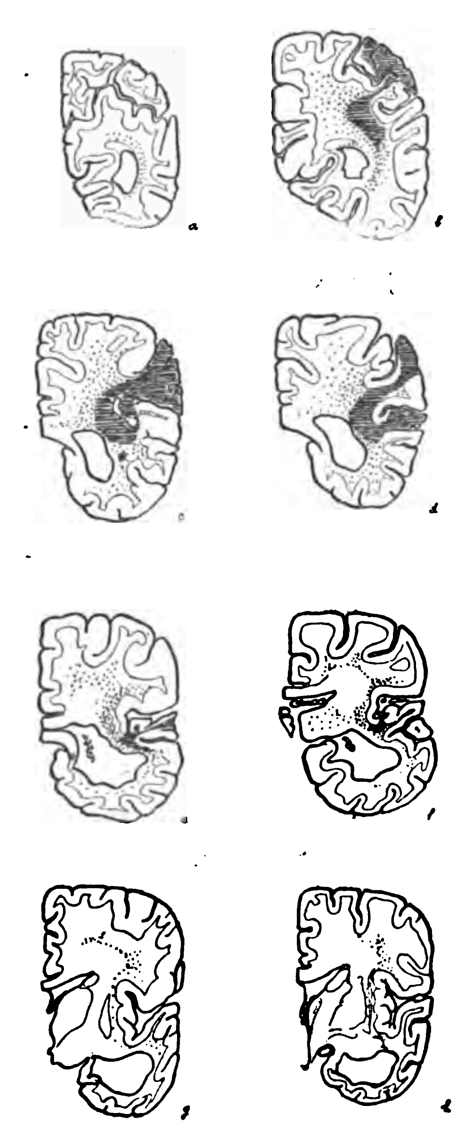


Fig. 33. — Coupes vertico-transversales de l'hémisphère gauche suivant les lignes de repère de la figure précédente. — Le foyer de ramollissement est figuré en traits horizontaux, les dégénérescences secondaires en pointillés.

Il s'attache à montrer toute la complexité du problème anatomique et discute les théories de Flechsig, dont il a critiqué (*Journal de neurol.*, p. 18, 1897) le caractère trop absolu, mais dont il admet, malgré les travaux de Dejerine (*Société de Biol.*, 20, II, 1897) et de Sachs (*Monatschrift f. Ps. u. N.*, p. 199, I, 1897), l'idée fondamentale, l'existence des centres d'association intermédiaires aux régions sensitivo-motrices primitives. Il admet que les centres d'association sont pourvus chez l'adulte de fibres de projection et que les régions sensitivo-motrices sont unies par des voies directes. Il croit que c'est par l'intervention de ces dernières que se font les actes les plus simples, véritables réflexes cérébraux. Cette relation directe, niée par Flechsig, est admise par Dejerine et par Sachs ; à la même époque où fut écrit le travail de l'auteur, Bastian leur attribuait le même rôle dans la physiologie du langage (Lumneian lectures ; aplasia and other speech defects, 1897).

L'auteur combat particulièrement l'existence d'un centre d'idéation sus-cortical et s'attache à démontrer que les aphasies dites sus-corticales sont le résultat du trouble du langage intérieur.

Une observation clinique plus approfondie et plus détaillée eût été désirable. Mais telle qu'elle se présente, cette observation suivie d'une autopsie minutieuse ne saurait être négligée. Il est à noter que les observations anatomo-pathologiques d'aphasie sensorielle

sont relativement rares et que celle-ci n'est que la quatrième avec examen microscopique par coupes sériées. (*Autoanalyse.*)

828) **Deux cas de tumeur des lobes frontaux.** Due casi di tumore dei lobi frontali), par TAMBRONI et OBICI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. II, fasc. 4 et 6, avril et juin 1897.

La marche, dans les deux cas, se fit dans un sens opposé. Chez le premier malade, les troubles psychiques se manifestèrent sept mois avant les autres symptômes de localisation (hémiparésie, convulsions, etc.); dans le second cas, au contraire, on eut d'abord les symptômes somatiques, puis les troubles psychiques. Les autopsies confirmèrent l'existence des tumeurs diagnostiquées et rendirent compte de leur développement en sens opposé; la première avait eu son origine dans la substance blanche du lobe préfrontal et s'était avancée du côté des noyaux de la base et de la capsule; la deuxième, originaire de la région rolandique, avait atteint le lobe frontal. Les auteurs considèrent les rapports de l'intelligence et des lobes frontaux; ils croient que ce serait prêter à l'équivoque que de parler d'une localisation de l'intelligence. Dans le mécanisme compliqué d'un acte intellectuel, est-il nécessaire que la corticalité frontale soit intacte et que les fibres qui la mettent en rapport avec les autres parties du cerveau le soient aussi? Telles sont les deux questions du problème. Les auteurs croient que dans les lobes frontaux, fibres et cellules, se passent les dernières phases, les plus complexes, des actes psychiques. Beaucoup de faits cliniques ne sont pas de nature à jeter quelque lumière sur la fonction du lobe frontal parce que toutes les tumeurs intracrâniennes peuvent entraîner des troubles mentaux qui reconnaissent comme cause générale la compression par hydropisie des ventricules. Mais dans les deux cas l'hydropisie manquait; elle manque aussi dans les cas de tumeurs de la fosse crânienne, au moins dans les premiers temps alors que les troubles psychiques sont déjà marqués. D'autre part, l'augmentation de la pression endocrânienne n'est pas un argument contre l'idée d'une spécialisation des lobes frontaux, car, si tout le cerveau est comprimé, eux aussi le sont. Puis, si les troubles mentaux sont causés par une tumeur ayant un siège autre que les lobes frontaux, on peut admettre une action à distance sur le seul lobe frontal aussi bien que cette action sur l'écorce entière.

Si une tumeur des lobes frontaux, accompagnée de troubles psychiques graves, peut être considérée comme une démonstration de la part importante que prennent ces lobes aux processus psychiques, il ne s'ensuit pas que, dans tous les cas, la présence des troubles psychiques autorise le diagnostic de siège; la localisation se fait plutôt en tenant compte et des symptômes accessoires et de ceux qui font défaut.

Les altérations de la motilité de la pupille ont été notées dans les deux cas; Bianchi avait déjà rapporté ce symptôme aux lésions des lobes frontaux. Il y a lieu de se demander si l'altération de la motilité de l'iris dans la démence paralytiquene pourrait pas être rapportée aux lésions de l'écorce frontale si fréquentes dans cette maladie. MASSALONGO.

829) **Contribution à la symptomatologie de la paralysie faciale** (Zur Symptomatologie der Gesichtslähmung), par TOBY COHN, assistant de la Poliklinik de Mendel. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 21, p. 972.

Fille de 19 ans, atteinte subitement à l'âge de 3 ans, après exposition au froid, de paralysie faciale gauche, avec fièvre et convulsions dans la moitié du corps;

la paralysie faciale persista seule et s'accompagna de surdité de l'oreille gauche. Ces symptômes n'ont pas varié depuis deux ans.

L'examen de l'appareil auditif amène Baginsky à conclure à une lésion de la base; hématome probable.

La paralysie faciale paraît, de prime abord, totale. Un examen plus attentif permet de constater que le froncement des sourcils, les mouvements de la lèvre inférieure et du menton sont bien conservés, le plissement du nez assez bien. Le voile du palais, la langue, la sensibilité générale et spéciale sont normaux.

Le frontal, l'orbiculaire de l'œil, les muscles du nez, exception faite pour le depressor nasi, ne répondent plus à aucune excitation électrique. L'orbiculaire des lèvres, le dilatateur des narines, les zygomatiques répondent à l'excitation indirecte galvanique ou faradique des nerfs, ainsi qu'à l'excitation directe, mais plus faiblement qu'à droite. Les autres muscles, particulièrement ceux du menton ainsi que le sourcilier, se comportent tout à fait normalement. Par l'excitation faradique du tronc du facial, le sourcilier, le dilatateur des narines et les muscles du menton entrent seuls en contraction. La contraction est restée rapide, sans aucune réaction de dégénérescence.

L'auteur conclut de ces symptômes que la lésion siège au niveau, soit du labyrinthe, soit de la base du crâne vers le tronc auditif interne; quant à la nature de la lésion, peut-être une hémorrhagie de l'artère auditive interne, peut-être un processus méningitique.

L'intégrité, parfaite ou relative, de certains muscles dans la paralysie faciale, a déjà été relevée par certains auteurs, Mann, Bernhardt, etc., mais ces auteurs pensaient que les muscles épargnés, les orbiculaires des yeux et des lèvres, étaient innervés par des filets nerveux provenant de noyaux indépendants du facial, ceux de l'oculo-moteur ou de l'hypoglosse.

Cette explication n'est pas applicable au cas actuel. Ce cas doit encore être rapproché de ceux où la paralysie faciale est congénitale ou d'origine obstétricale, comme ceux publiés par Schultze, Bernhardt, Remak, Mœbius, Schapringer, Chisolm, Horlan; dans ces cas l'intégrité des muscles du menton, de l'orbiculaire des lèvres, du peaucier du cou a été formellement notée : quelques-uns de ces cas ont été rapportés à des lésions nucléaires, mais pour d'autres cette origine ne paraît pas valable. E. Auscher.

830) **Sur la paralysie de la XIe paire**, par le Dr L. Syllaba, assistant de la policlinique tchèque. *Mémoires de l'Académie tchèque*, 1897.

La physiologie du nerf de Willis n'est pas, jusqu'à présent, complètement déterminée.

On ne sait pas si le larynx, le pharynx et le voile du palais sont innervés par le nerf de Willis ou par le nerf vague. De même le territoire d'innervation dépendant de la branche externe de la XIe paire et des branches du plexus cervical n'est pas encore déterminé.

Pour ces raisons la pathologie du nerf de Willis offre quelques difficultés au point de vue clinique. L'auteur en a pu examiner deux cas. Dans le premier il s'agissait d'une combinaison d'hémiatrophie de la langue avec paralysie du pharynx, du larynx et du voile du palais, dans le second d'une paralysie traumatique et d'atrophie du muscle trapèze et de l'élévateur de l'omoplate. Dans le premier cas, il est impossible de dire si le syndrome dont il est question, en dehors de l'affection de l'hypoglosse, est causé par la lésion du nerf accessoire ou du nerf vague, et s'il s'agit d'une lésion nucléaire ou radiculaire.

En se basant sur le second point l'auteur définit trois types de paralysie du muscle trapèze : 1) paralysie totale simple ; 2) partielle avec conservation de la portion acromiale; 3) combinée avec la paralysie de l'élévation de l'omoplate. Il est certain qu'il s'agit, dans le cas observé par l'auteur, d'une paralysie combinée, mais on ne peut pas décider si elle est causée seulement par la lésion de la branche externe du nerf de Willis ou si quelques branches du plexus cervical qui sont ici en jeu.

Enfin, le cas cité a donné une nouvelle preuve du phénomène appelé « substitution musculaire ». HASKOVEC.

831) **Causes de l'ataxie dans le tabes dorsal** (Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis), par FRENKEL, de Heiden (Suisse). *Neurol. Centralbl.*, 1897, nº 15, p. 688, et nº 16, p. 734.

L'auteur pense que l'insuffisance de l'analyse clinique du complexus symptomatique, qualifié ataxie, est la principale raison de notre ignorance actuelle. En outre, on confond, sous le nom d'ataxie, des phénomènes de nature différente.

Il faudrait pour chaque cas, se livrer à un examen méthodique de la notion de position pour chaque segment de membre, des différents modes de sensibilité, etc... L'auteur a pratiqué cet examen sur 150 malades ; il est arrivé aux résultats suivants :

Troubles de la sensibilité. — La notion de position (position donnée à un segment par la main du médecin) est constamment troublée chez les tabétiques ataxiques. Chez les tabétiques non ataxiques, la sensibilité articulaire peut être intacte, ou n'être troublée que dans certaines articulations, celles des orteils, par exemple ; dans certains cas, cette sensibilité est normale, mais s'effectue avec un retard de perception. La sensibilité cutanée est presque toujours intéressée dans les cas d'ataxie manifeste ; tout au moins, existe-t-il toujours quelque différence dans la finesse des perceptions, quand on répète les examens.

Chaque fois que le trouble de la sensibilité articulaire est profond et généralisé, on note de l'ataxie ; si le trouble se localise aux jointures des orteils et du pied, l'ataxie peut manquer ; elle existe, quand le genou et la hanche sont intéressés. Le degré d'ataxie comme des troubles de sensibilité est inégal d'un côté à l'autre.

L'occlusion des yeux augmente l'ataxie ou la décèle quand elle semble manquer.

Le signe de Romberg coexiste toujours avec les troubles de la sensibilité.

Le sens musculaire (sens du degré de contraction) peut suppléer dans une large mesure le sens articulaire et rendre difficile l'examen isolé de ce dernier.

En général, la difficulté de la locomotion et le trouble de l'équilibre sont proportionnels au degré d'ataxie des membres ; il existe cependant des cas où l'incoordination du tronc et l'hypotonie musculaire, des muscles du bassin surtout, sont les principaux facteurs de la difficulté de la démarche.

L'incoordination de la marche est variable avec toutes les circonstances extérieures, nature du sol, température, appui, etc.

L'auteur rejette les théories médullaires de l'ataxie (lésions des centres coordinateurs) et la théorie psychique (perversion de la conscience et de l'imagination) ; il pense que l'ataxie traduit le trouble des sensibilités musculaire et articulaire. E. AUSCHER.

832) **Contribution à l'étude de la paresthésie de Bernhardt** (Zur Kenntniss de Bernhardt'schen Sensibilitätstörung), par ADLER, de Breslau *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 15, p. 682.

Postier ambulant de 49 ans, sans tare nerveuse, tenu à des stations debout prolongées, fut pris en janvier 1896 d'engourdissement de la partie supéro-externe de la cuisse gauche; son état ne s'est pas modifié depuis quinze mois.

Les différents modes de sensibilité, tact, douleur, température, électricité sont émoussés sur les deux quarts moyens de la face externe de la cuisse.

Il est remarquable que la station debout est l'étiologie la plus ordinaire de ces troubles dans le domaine du fémoro-cutané externe; ce nerf qui passe sous le ligament de Poupart, puis dans une gaine du fascia lata, est bridé par les faisceaux de ce fascia, quand le corps repose sur le membre inférieur.

E. AUSCHER.

833) **Contribution à l'étude de la maladie des tics convulsifs** (Beitrag zur Lehre von der « Maladie des tics convulsifs » — mimische Krampfneurose), par BRESLER, médecin en chef de l'asile de Freiburg i. Schl. *Neurol. Centralblatt*, 1896, n° 21, p. 965.

Histoire d'un malade de 24 ans, sans tare héréditaire. A l'âge de 9 ans apparurent des contractions de la face et des extrémités; pendant quelques années, le malade fut sujet également à des accès d'épilepsie; ces accidents se développèrent à la suite d'une frayeur causée par un chien. Des voies de fait contre sa mère, des propos obscènes et une tentative d'attentat à la pudeur vis-à-vis de sa sœur, son incorrigible paresse, son caractère querelleur, des actes de brutalité et de destruction, bris de fenêtres, de portes, etc., déterminèrent son internement à l'asile.

Le malade est atteint de tic convulsif de la face et de l'épaule; la parole est traînante, heurtée, interrompue par des interjections gutturales; ces explosions sonores coïncident avec la manifestation du tic, et ne peuvent être contenues.

En outre, à la suite de contrariétés insignifiantes, ou même sans raison apparente, il est pris de colère et brise les carreaux; ce dernier acte est toujours accompli avec la soudaineté d'une impulsion. Il accuse parfois ses camarades de dortoir de se permettre des privautés à son égard et pense qu'ils y sont poussés par les religieuses. Bresler pense qu'il s'agit là d'élucubration d'un esprit débile plutôt que d'idées délirantes proprement dites. A plusieurs reprises, le malade fut pris d'accès d'agitation, qui nécessitèrent son isolement dans une cellule spéciale.

L'auteur fait remarquer que les mouvements des tiqueurs sont des mouvements de défense; la maladie des tics convulsifs serait donc une névrose de défense (abvhrneurose); elle reconnaîtrait pour cause une excitabilité exagérée des centres psycho-moteurs. Cette théorie rappelle celle que Brener et Freud ont proposée pour l'hystérie, maladie voisine de celle des tics convulsifs. Comme ces mouvements se rapportent toujours à la mimique, il propose pour cette maladie le nom de mimische Krampfneurose. E. AUSCHER.

834) **Hystérie infantile et suggestion hypnotique**, leçon du Pr JOFFROY. *Revue de psychiatrie*, n° 67, 1897.

La malade est une fillette de 15 ans, qui est sujette à des crises convulsives dès qu'elle s'asseoit. Au bout de quelques secondes, elle ferme les yeux, la bouche se dévie légèrement à gauche, le haut du corps se renverse en arrière et se

raidit. Les muscles de la face sont animés de légers mouvements convulsifs, plutôt lents ; il y a des contractions des orbiculaires des paupières et des lèvres ; les globes oculaires sont fortement attirés en haut ; il y a du grincement des dents. — Les mains, alternativement fermées et ouvertes, exécutent des mouvements qui rappellent ceux de l'athétose et de la chorée ; les membres supérieurs s'élèvent ou s'abaissent en se contournant, le tout avec lenteur. Aux membres inférieurs, mêmes convulsions cloniques, mais moins accentuées. — Dans cet état, on peut piquer profondément la peau du bras ; il y a donc pendant l'attaque perte de la conscience et anesthésie. La malade reste assise pendant toute la durée de la crise.

Il est du reste facile de transformer cet état convulsif. Il suffit de gratter doucement le dessus de la tête ; aussitôt les mouvements cessent et le visage change d'expression. Pour mettre un terme à la crise il suffit de souffler sur les yeux préalablement entr'ouverts. En résumé, crise convulsive provoquée par l'action de s'asseoir sur une chaise, modifiée par une friction légère du sommet de la tête, et disparaissant dès qu'on souffle sur les yeux de la malade.

En l'absence de tout stigmate saillant on pouvait se croire en présence d'une hystérie monosymptomatique ; mais il y a du retard dans la sensibilité tactile ; le froid et le chaud sont sentis un peu différemment à droite et à gauche ; le réflexe pharyngien est aboli.

A propos du traitement qui pourrait convenir à ce cas singulier, l'auteur rappelle les inconvénients plus ou moins graves qui peuvent résulter de la suggestion hypnotique. Ici la suggestion ne sera pas employée parce que les accidents ne sont pas bien graves et surtout parce que la jeune malade n'a pas encore été hypnotisée. THOMA.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2e SEMESTRE 1896

Séance du 4 juillet 1896.

835) **Des lésions médullaires provoquées par la toxine tétanique,** par P. MARINESCO.

Les cellules nerveuses sont toujours plus ou moins lésées ; l'altération la plus apparente porte sur les éléments chromatophiles, qui vont jusqu'à disparition dans certaines cellules ; la substance achromatique et le noyau sont diversement altérés. Les cellules névrogliques sont hypertrophiées. Hémorrhagies de la substance grise. Lésions dégénératives dans la substance blanche quand le tétanos passe à l'état chronique.

Séance du 22 juillet 1896.

836) **Ophtalmoplégie externe totale et paralysie laryngée relevant d'une névrite périphérique à marche rapide chez un malade atteint de tabes au début,** par DEJERINE et PETREN.

Homme de 49 ans, atteint depuis plusieurs années de douleurs fulgurantes, et

chez lequel se développent très rapidement une paralysie du muscle des yeux et de la dyspnée inspiratoire. Il succombe neuf semaines après ces accidents, à une crise de suffocation. L'intérêt clinique du cas réside dans la rapidité d'évolution des accidents paralytiques. L'intérêt anatomique consiste dans une névrite parenchymateuse aiguë des nerfs spinal, pneumogastrique, récurrent, nerfs moteur oculaire commun et externe, lésions révélées par l'autopsie et l'examen histologique.

837) **De l'état du réflexe crémastérien dans la neurasthénie,** par Critzmann.

Ce réflexe fait défaut chez les neurasthéniques héréditaires ; il a été trouvé normal dans trois cas de neurasthénie acquise.

838) **Paralysie et atrophie musculaire consécutives à des injections de cultures stérilisées de pneumocoques**, par Remlinger.

L'auteur présente un lapin qui conserve les symptômes nerveux susdits, après guérison des phénomènes généraux provoqués par les injections pratiquées.

Séance du 14 novembre 1896.

839) **Phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques**, par G. Marinesco.

On sait qu'après la section d'un nerf périphérique les cellules médullaires correspondantes subissent des lésions qui, tantôt aboutissent à l'atrophie définitive, tantôt se réparent. Par des sections de l'hypoglosse chez des lapins, l'auteur a pu étudier le processus de réparation. On note, dans le noyau correspondant, au nerf coupé, une augmentation de volume et une coloration plus intense des cellules en voie de réparation; les éléments chromatophiles sont hypertrophiés ; l'auteur étudie leur mode de reconstitution.

840) **De la dysgraphie émotionnelle,** par Féré.

L'auteur en rapporte un cas : cette dysgraphie ressemble beaucoup à la crampe des écrivains, mais à l'inverse de cette dernière, elle s'atténue par la répétition de l'effort.

Séance du 21 novembre 1896.

841) **Influence des toxines microbiennes sur la contraction musculaire**, par Mlle M. Pompilian.

Expériences faites avec M. Charrin : injections à doses variées de toxines diphtérique et pyocyanique, particulièrement chez des cobayes. Les toxines modifient la contraction musculaire de même que la fatigue, ou toute autre cause épuisante.

842) **Hérédité expérimentale,** par MM. Charrin et Gley.

Présentation du squelette de deux lapins ; on y constate des déformations et des diminutions de volume comparables à celles qu'on observe dans la paralysie infantile, l'hémiplégie infantile, l'ectromyélie, l'amputation congénitale du pied.

843) **Jusqu'où, dans l'état nerveux hystérique, peut aller la privation d'aliments**, par Ch. Richet.

Une première malade est soumise à un régime connu et dosé, pendant 58 jours. Ce régime représente en moyenne 346 calories par jour. La malade a dépensé de la substance, au maximum 510 calories par jour, soit 12 calories 6, par kilogramme et par 24 heures. C'est là un chiffre extrêmement faible, très inférieur à celui qui représente la dépense journalière chez les jeûneurs soumis à une inanition absolue.

Chez une deuxième malade, durant 28 jours, l'alimentation a représenté comme apport journalier de force à l'organisme, 312 calories en moyenne, soit 8,7 par kilogramme : mettons 9.

En résumant, la dépense de l'organisme est extrêmement ralentie chez ces deux malades ; elle est, par kilogramme et par 24 heures :

Chez la 1re malade................................	12 calories
Chez la 2e malade................................	9 —
Chez les jeûneurs................................	22 —
Chez les individus à alimentation minima.............	40 —
Chez les individus normaux, bien nourris et travaillant	55 —

844) **Des échanges respiratoires dans l'inanition hystérique**, par Ch. Richet.

En même temps que l'inanition est réduite à un minimum très extraordinaire, on voit une diminution considérable de tous les échanges matériels.

Chez la deuxième malade mentionnée ci-dessus, l'excrétion aqueuse par la respiration et par la transpiration cutanée, fut très faible. (On notait les variations de poids du sujet placé sur une balance, 3 milligr. 1 par minute et par kilogr. au lieu de 14 milligr., moyenne normale.) Il y a même eu augmentation de poids dans deux expériences, ce qui s'explique par une absorption d'oxygène excédant l'excrétion de CO^2. La nutrition est donc, chez les hystériques, prodigieusement modifiée.

845) **Accidents épileptiformes expérimentaux**, par Charrin.

Chez un cobaye présenté par l'auteur, et qui a subi une double amputation postérieure après avoir reçu de la toxine diphtérique, on peut provoquer des crises épileptiformes en pinçant la peau de la région cervico-dorsale.

Séance du 28 novembre.

846) **Lésions des centres nerveux produites par la toxine du « bacillus botulinus »**, par G. Marinesco.

La toxine de ce microbe, isolé par M. van Ermengen, provoque des lésions intéressantes des centres et surtout de la moelle, lésions à peu près limitées à la substance grise, et prédominant dans les cornes antérieures. Ces lésions peuvent être produites par ingestion digestive de la toxine ; ce fait est propre à éclairer certains cas de polio-encéphalo-myélite, dont la pathogénie reste inconnue.

847) **Lésions des cellules du système nerveux central dans l'intoxication addisonnienne expérimentale (décapsulation)**, par Ettlinger et Nageotte.

Dans la moelle, la plupart des cellules sont altérées : gonflement du protoplasma, chromatolyse, fissuration. Lésions analogues dans le cerveau.

Séance du 5 décembre 1896.

848) **Action du grand sympathique sur l'intestin grêle,** par COURTADE et J.-F. GUYON.

L'excitation du bout périphérique du grand sympathique thoracique et du splanchnique produit l'arrêt des mouvements péristaltiques des deux couches musculaires de l'intestin grêle, le relâchement des fibres longitudinales, la contraction toniques des fibres circulaires. L'excitation du bout central produit des effets semblables, mais moins constants. Le sympathique produit donc sur les deux couches musculaires une action inverse.

Séance du 12 décembre 1896.

849) **Expériences sur la marche normale et pathologique,** par A.-M. BLOCH.

L'auteur indique un procédé permettant de mouler exactement les empreintes laissées par des boiteux sur une piste de sable.

850) **Les lésions de l'épilepsie expérimentale,** par THOMAS.

L'auteur a étudié avec Charrin, l'état des centres nerveux chez le cobaye présenté par ce dernier le 21 novembre 1896. Ils présentaient un état anormal (altérations cellulaires) permettant de comprendre comment une influence mécanique ou toxique avait produit chez cet animal des effets anormaux.

851) **Le faisceau cérébelleux descendant,** par THOMAS.

Extirpation à des degrés variables, du cervelet de cinq chiens et de cinq chats ; examen histologique du névraxe.

Séance du 23 décembre 1896.

852) **Lésions des faisceaux médullaires consécutives aux embolies capillaires aseptiques,** par H. LAMY.

En injectant de la poudre de lycopode dans le sang, on produit des embolies capillaires, qui peuvent se limiter à la substance blanche, et y déterminent des foyers de nécrobiose. La destruction des fibres à ce niveau est complète au bout de cinq à six jours. Lorsque les foyers sont confluents, une large zone de dégénérescence entoure la substance grise, et les lésions les plus profondes sont au voisinage de celle-ci. Cette lésion est analogue à la dégénérescence que produit dans les cordons la ligature temporaire de l'aorte.

Séance du 26 décembre 1896.

853) **Neurofibromatose avec lésions intestinales,** par BRANCA.

Dans le cas rapporté, dont M. Marie avait publié l'histoire clinique, la lésion portait sur les nerfs de l'intestin ; cela suffit, même quand il n'existe pas de tumeur sur les nerfs des régions cutanées, pour réaliser l'aspect clinique de la neurofibromatose.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Tenu à Moscou du 19 au 26 août 1897.

SECTION DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES *(Suite et fin.)*

COMMUNICATIONS DIVERSES

854) **Note sur le délire mélancolique**, par CH. VALLON, médecin en chef à l'Asile de Villejuif, et A. MARIE, médecin en chef de la Colonie familiale de la Seine.

Dans cette étude les auteurs se sont particulièrement attachés aux formes typiques de la mélancolie, aux cas pouvant aboutir à une évolution en quelque sorte progressive, au délire mélancolique chronique systématisé. En le faisant ilsont cherché à isoler dans le syndrome clinique de la mélancolie ce qui lui appartient en propre de ce qui peut n'être que symptôme accessoire et variable.

Dans le groupe de mélancolies, on peut, comme Lasègue l'a fait pour les persécutés, distinguer des cas offrant avec ces derniers d'ailleurs certaines analogies, mais pouvant leur être opposés comme types de mélancolie vraie, essentielle, avec des caractères fondamentaux dont les formes chroniques systématisées ne sont que l'accentuation progressive, la cristallisation si l'on peut ainsi dire, la forme stéréotypée en un mot (délire chronique des négations de Cotard).

Cette étude à pour but de dégager d'abord du complexus symptomatique ce qui est délire mélancolique vrai, de ce qui n'est qu'idées mélancoliques. Les auteurs attribuent à ces deux mots (*délire* par opposition à *idées* simples) le même sens qu'on attribue aux mêmes expressions en ce qui concerne les persécutés. De même qu'il y a des malades quelconques à idées de persécution symptomatique et des malades à délire de persécution idiopathique, de même il y aurait des malades à idées mélancoliques et d'autres à délire mélancolique. C'est ce dernier que cette étude a pour but d'isoler en une entité clinique comparable à la maladie de Lasègue.

855) **Sur les affections parasyphilitiques,** par le professeur RAPHAEL VIZIOLI (Naples).

I. — *Quatre cas de diplégie cérébrale spastique infantile. — Forme hérédo-familiale.* — Sans tare nerveuse des parents. Père syphilitique, quatre ans avant le mariage. Les 4 malades, une fille et trois garçons nés à terme, sans anomalie de l'accouchement, etc. Tous bien portants jusqu'à l'âge de 2 ans à peu près. Apparition à cette époque, de contractures aux membres inférieurs et puis aux supérieurs à un degré différent. Ils n'ont jamais marché à cause de la rigidité extrême des membres inférieurs. Intelligence médiocre. Le troisième parle bien, les autres parlent à peine, lentement, prononcent quelques mots. Cette forme de diplégie familiale est progressive et il faut la ranger parmi les affections organiques héréditaires qui comprennent la paralysie spinale spastique familiale, les différentes formes d'amyotrophie familiale, l'ataxie héréditaire de Friedreich, etc.

Il semble que c'est l'expression d'une faiblesse de certains systèmes des centres nerveux, en rapport avec l'action plus ou moins intense de certaines toxines qui circulent dans l'économie. Il paraît qu'à une certaine époque de la vie

la disparition d'une fonction ou d'un système organique est fatale pour les malheureux qui en sont prédestinés. Une loi biologique se reproduirait en ce cas, une loi qui veut que certains animaux perdent à une époque fixe des organes et des fonctions importantes, et que les naturalistes appellent *métamorphose régressive.*

II. — *Contribution clinique à l'étude d'une forme d'amyotrophie spinale progressive, d'origine syphilitique.*

Ce nouveau type d'amyotrophie, ayant des ressemblances avec le type Aran-Duchenne et avec la maladie de Charcot, a des caractères anatomiques et cliniques propres et bien distincts. Entrevu par Duchenne et Vulpian, ce type a a été bien étudié par Raymond, Poussard, Fournier, etc. — Raymond a fait l'autopsie d'un cas qui est resté unique dans la littérature. Selon cet auteur, les lésions anatomiques conduiraient à une méningo-myélite vasculaire diffuse avec des altérations considérables des cornes antérieures et propagation même aux cordons blancs antérolatéraux. L'altération des vaisseaux (jusqu'à l'oblitération de quelques-uns d'eux) est la lésion primitive, d'après Raymond, de laquelle les autres dépendent.

La symptomatologie de cette affection se résume ainsi qu'il suit : Douleurs et paresthésies, parésies et paralysie qui précèdent l'atrophie commençant par les muscles de la main et peu à peu atteignant tous les muscles du corps; conservation de la sensibilité et des réflexes.

Cette symptomatologie se trouve dans un cas que l'auteur est en train d'étudier. Le malade est déjà arrivé au dernier terme de la maladie.

Dans ce cas, on doit attribuer la maladie aux toxines de la syphilis, que le malade avait prise à l'âge de vingt ans.

856) M. Raïchline montre à ce propos les photographies d'une de ses malades, affectée **d'atrophie musculaire progressive**, probablement d'origine para-syphilitique, qu'il a présentée il y a un an à la Société médicale du IX[e] arrondissement de Paris et qui offre une atrophie presque totale des muscles de la nuque, ce qui est généralement rare, surtout dans les premiers stades de la maladie. La malade peut à peine tenir sa tête droite, celle-ci retombe lourdement sur le sternum au moindre choc. En dehors de l'atrophie musculaire, il existe chez cette malade une exagération des réflexes rotuliens, une trépidation spinale, des troubles passagers de la vessie, et des douleurs sourdes, parfois intenses dans les parties atrophiées (membres supérieurs, cou et nuque). Ce symptôme complexe fait présumer également une méningo-myélite diffuse vasculaire (Raymond).

857) **De l'antagonisme entre l'hérédité névropathique et les lésions organiques du système nerveux chez les syphilitiques,** par J. Orschansky, professeur à la Faculté de médecine de Kharkow.

D'après les observations de l'auteur, la syphilis seule, sans hérédité névropathique, donne une proportion beaucoup plus considérable d'affections nerveuses que la syphilis accompagnée d'hérédité morbide. D'autre part, la syphilis seule cause presque exclusivement des lésions organiques du système nerveux et surtout du cerveau ; les névroses et les psychoses fonctionnelles ne s'y observent presque pas, chez les hommes comme chez les femmes.

Enfin, on observe que la syphilis seule ou accompagnée de l'hérédité nerveuse frappe plus souvent les hommes que les femmes. Dans ce deuxième groupe

(hérédité + syphilis) on rencontre, outre les maladies organiques du système nerveux, quelques cas fonctionnels (névroses-psychoses).

Les affections fonctionnelles du système nerveux ayant une nature moins grave que les affections organiques, on relève ce fait paradoxal que l'hérédité, au lieu d'aggraver l'action de la syphilis sur le système nerveux, l'atténue au contraire.

On pourrait dire ainsi que sous l'influence de l'hérédité névropathique un certain nombre d'affections organiques se transforme en maladies fonctionnelles.

Le nombre des enfants atteints de maladies fonctionnelles prévaut de beaucoup sur celui des enfants atteints de lésions organiques du système nerveux. Parmi ces derniers, on trouve quelques cas d'anomalie de développement, et il ne reste qu'un nombre très restreint de lésions vraiment organiques. Si l'on se rappelle que chez les syphilitiques on n'observe presque pas de névroses, on voit que la pathogénie subit une modification par le passage héréditaire, et l'état morbide s'affaiblit chez les enfants syphilitiques.

Dans les familles non syphilitiques, la plus-value des affections fonctionnelles chez les héréditaires et celle des maladies organiques chez les non héréditaires, se met ici en relief autant que dans les familles syphilitiques.

Le point le plus caractéristique, pour le groupe des héréditaires non syphilitiques, c'est le nombre très considérable de psychoses.

Numériquement l'hérédité directe ou psychopathique est égale à toutes les autres formes de l'hérédité, prises ensemble.

Tous ces faits peuvent se résumer en ces deux propositions :

1° Autant une névrose fonctionnelle prédispose l'organisme aux différentes autres affections fonctionnelles, autant elle sert de moyen de défense contre les lésions organiques du système nerveux.

2° De même, une hérédité névropathique défend le système nerveux contre l'action néfaste de la syphilis.

858) **Sur un nouveau traitement curatif des névralgies périphériques,** par C. Ballabene (Rome).

L'auteur parle de diverses névralgies et passe en revue les remèdes qu'on emploie aujourd'hui dans le but de calmer la douleur en s'arrêtant sur les qualités thérapeutiques de chacun d'eux.

Il traite enfin d'une nouvelle préparation, notamment du Valérianate de Méthyle, qu'il a nommé *Algonicon* (vainqueur de la douleur), en solution dans l'eau, à cause ses excellents effets sédatifs.

859) **Quelques nouvelles méthodes de traitement des maladies du système nerveux central,** par Alexandre Robertson (Glasgow).

Ces méthodes sont :

I. Application de chaud et de froid à température graduée. A cet effet l'auteur a construit un appareil spécial.

II. Percussion du crâne, comme méthode thérapeutique dans certaines formes d'aliénation où les symptômes présents indiqueraient la nécessité d'un léger stimulant pour la surface corticale du cerveau.

III. Impressions psychiques, traitements par suggestion méthodique ou systématique appliquée aux maladies du système nerveux.

IV. Douches froides prolongées à la tête, très efficaces pour calmer les convulsions de l'alcoolisme aigu.

V. Électrisation du bulbe rachidien.

860) **Sur le priapisme nocturne chronique**, par RAÏCHLINE (Paris).

Le priapisme chronique nocturne est une affection assez rare et très rebelle au traitement. Raïchline cite trois cas de cette affection qu'il a observés dans sa clientèle privée. Un de ses malades est un tabétique à la période préataxique, avec dégénération progressive très avancée des nerfs optiques. Chez l'autre, l'affection s'est développée à la suite d'une blennorrhagie chronique traitée par des dilatations très fréquentes et douloureuses. Le troisième est un ancien syphilitique, très nerveux, chez lequel l'exploration spéciale révèle une hyperesthésie très prononcée de la muqueuse uréthrale.

M. PITRES (Bordeaux) croit que le priapisme n'est pas rare dans le tabes. Il cite trois cas de tabes où le priapisme nocturne persistait pendant de longues années rebelle à tout traitement.

M. MINOR (Moscou) rappelle le travail de M. Grinstein qui a observé le priapisme très souvent dans l'impaludisme en Caucase.

861) **Les troubles psychiques dans la polynévrite**, par le professeur JOLLY (Berlin).

M. Jolly se range à l'avis de Korsakoff, qui considère les troubles psychiques dans la polynévrite, comme toxémiques, c'est-à-dire provoqués par diverses ptomaïnes et autres produits toxiques de l'économie. Sur 61 cas de polynévrite observés par l'auteur, 46 malades (dont 35 hommes et 9 femmes) présentaient des troubles psychiques plus ou moins prononcés, notamment du délire simple d'intensité diverse, et à évolution tantôt favorable, tantôt chronique et stationnaire (avec passage à la démence).

Les altérations anatomo-pathologiques de cette psychose ne sont pas encore suffisamment étudiées.

Les cas examinés par l'auteur accusaient une perte plus ou moins considérable des fibres tangentielles.

En terminant, M. Jolly propose d'appeler les troubles psychiques de la polynévrite d'après le nom de l'auteur qui en a le premier donné la description magistrale, à savoir « la psychose de Korsakoff ».

MM. KORSAKOFF, MOELI, NIJEGORODZEFF et JOLLY prennent part à la discussion.

862) **L'aliénation mentale momentanée dans l'intoxication alcoolique. Attitude illogique de la loi civile (incapacité) et criminelle (responsabilité)**, par SUTHERLAND (Édimbourg).

Les recherches faites par l'auteur sur l'alcoolisme dans divers pays durant les dix-sept dernières années, l'ont conduit à la conclusion que l'alcoolisme est le facteur principal de l'aliénation mentale, de la criminalité et de la misère physique dans la société moderne, et que son influence funeste va toujours en croissant. Pour remédier à cet état de choses, il propose de considérer l'alcoolique comme entièrement responsable de ses actes, crimes et délits commis dans l'état d'ivresse, et plus encore, de considérer l'ivresse elle-même comme un crime passible d'une certaine punition. L'alcoolique doit être privé de ses droits civi-

ques, il doit être enfermé dans un asile encore à l'époque où une guérison radicale est facile à obtenir; ses biens doivent passer sous un conseil d'administration.

863) **Sur les troubles psychiques dans la lèpre**, par le professeur MESCHEDE (Königsberg).

M. Meschede admet que le processus lépreux peut exercer une influence directe sur le cerveau et engendrer des troubles mentaux ayant tous les caractères de psychoses infectieuses.

Il relate à l'appui de cette assertion le cas d'un jeune soldat, âgé de 28 ans, qui à la suite des phénomènes généraux de l'affection lépreuse (tubercules cutanés et nerveux avec anesthésies localisées aux membres inférieurs) fut pris brusquement (après quelques prodromes de caractère mélancolique) d'un délire hallucinatoire aigu (acuter hallucinatorischer Wahnsinn) qui a duré quatre mois et demi. Fait remarquable, la période initiale de la psychose était accompagnée de phénomènes congestifs du côté de la peau. Avec la disparition de la psychose, la turgescence, l'hyperesthésie et les paresthésies cutanées disparurent également. Pendant la période d'état, les hallucinations cutanées (et celles du sens musculaire) prédominaient, ce qui est également assez caractéristique pour l'infection lépreuse.

864) **Sur les localisations dans le ganglion géniculé externe**, par le professeur HENSCHEN (Upsal).

M. Henschen décrit un cas très intéressant d'hémianopsie en secteur (quadrant hémianopsie) où l'autopsie a démontré l'existence d'un kyste hémorrhagique dans la partie occipitale du thalamus et du pulvinar, s'étendant jusqu'à la limite supérieure du corps géniculé, ayant détruit la moitié dorsale du corps géniculé, et laissant intact le tractus aussi bien que la voie optique occipitale.

De ce fait l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° La partie dorsale du ganglion géniculé correspond au secteur (quadrant) dorsal de la rétine, ce qui confirme l'hypothèse déjà émise par l'auteur relative à la disposition des faisceaux nerveux dans la voie optique intracérébrale et à la localisation des centres de la vision.

2° La partie affectée du ganglion géniculé innerve les parties correspondantes *des deux rétines*, car l'hémianopsie (quadrant hémianopsie) était toujours latérale, ce qui encore une fois confirme l'opinion antérieurement émise par Henschen. De cette façon la partie supérieure du ganglion géniculé contient un mélange de fibres correspondant aux moitiés supérieures des deux rétines; probablement la même disposition de fibres se retrouve dans chaque partie, même plus petite, du corps géniculé. Cependant jusqu'au corps géniculé les faisceaux de fibres appartenant aux deux rétines différentes ont un parcours tout à fait distinct et séparé, comme l'ont démontré les recherches de l'auteur.

3° Le fait que l'hémianopsie en secteur a persisté dans le cas précité pendant des années entières sans aucun changement prouve qu'il existe dans le corps géniculé une localisation *constante*, et que, par conséquent, entre les parties dorsales et les parties centrales de ce corps, il ne peut pas exister de suppléance fonctionnelle.

Ce fait concorde avec trois autres observations antérieures du même auteur, où la lésion était probablement localisée également dans la moitié dorsale du corps géniculé, et où cliniquement on a observé une hémianopsie en secteur *constante* et invariable (dans un cas, pendant des années).

Tous ces faits indiquent l'existence d'une projection de la rétine dans le centre de la vision, opinion émise antérieurement par l'auteur à l'encontre de l'opinion de Monakow et Viallet qui admettent une suppléance fonctionnelle entre diverses parties du centre visuel.

865) **Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Basedow** par LAD. HASKOVEC (Prague).

On connaît bien l'insuffisance des diverses théories qui ont été émises jusqu'à présent en ce qui concerne la pathogénie de la maladie de Basedow. C'est la théorie de l'intoxication, soutenue par la majorité des auteurs de tous les pays, qui semble prédominer à présent. Mais on est encore loin d'avoir pu élucider le mode de cette intoxication. On parle de l'altération de la nutrition générale due à la glande thyroïde altérée ou à *l'hyperthyroïdation* qui peut être primaire ou secondaire, et dépendre elle-même d'un trouble du système nerveux. Les expériences faites par l'auteur dans l'institut de M. Spina, à Prague, et concernant l'action du liquide thyroïdien sur le système nerveux central l'ont conduit aux résultats suivants :

Le liquide thyroïdien produit, après l'injection intraveineuse, une diminution de la pression sanguine intra-artérielle et l'accélération du pouls (constatée également par MM. Schäffer et Olivier), c'est-à-dire le symptôme cardinal de la maladie de Basedow. Quelle est la cause de cette accélération ? Elle peut provenir ou bien de la paralysie du centre ou de l'appareil périphérique du nerf vague, ou bien elle est l'effet d'une excitation des centres intra-cardiaques et du muscle du cœur même, et enfin elle peut être causée par l'excitation des nerfs accélérateurs.

Mais l'on observe l'accélération du pouls, même quand on a coupé les nerfs vagues ou quand on a paralysé leur appareil périphérique au moyen de l'atropine. Ce n'est donc pas la paralysie du nerf vague qui entraîne l'accélération du pouls dont il est question. Si l'on sectionne le bulbe, on n'observe aucune accélération du pouls, après l'injection thyroïdienne. Cela prouve que ce n'est pas non plus l'excitation directe du cœur qui cause son accélération, et on est ainsi conduit à croire que c'est le centre des nerfs accélérateurs dans le bulbe qui est influencé par le liquide thyroïdien.

Pour en donner une preuve directe, l'auteur a excisé les premiers ganglions dorsaux (ganglia stellata) dans lesquels se trouve le plus grand nombre de fibres accélératrices ; dans une autre série d'expériences il a coupé la moelle au-dessus de la première vertèbre dorsale qui, d'après Stricker et Wagner, renferme aussi les nerfs accélérateurs. Il n'a observé dans ces cas, après l'injection thyroïdienne, aucune accélération du pouls ou bien une accélération insignifiante qui n'est jamais montée à la hauteur de celle que l'on avait observée avant l'excision des ganglions stellaires. On observe, au contraire, quelquefois un léger retard du pouls. Le nerf vague (Schiff et Moleschott) et le nerf sympathique cervical (Bezold) renferment aussi quelques fibres accélératrices ; ainsi si l'on coupe en même temps les ganglions stellaires et le sympathique, on n'obtient jamais, après l'injection thyroïdienne, aucune accélération du pouls.

On peut observer l'accélération du pouls, après l'injection thyroïdienne, même dans les cas où le pouls, par suite d'un tonus exagéré du nerf vague, est ralenti. Dans le cas où l'on irrite, par exemple, le centre du nerf vague par l'absence de l'oxygène, par la cessation de la respiration artificielle, on obtient le même effet. L'accélération peut monter jusqu'au 166 p. 100. Il a injecté régulièrement un ou

deux centimètres cubes de liquide obtenu par la macération aqueuse de quatre glandes thyroïdes de chiens ou de moutons (15 — 30 gr. Thyroidini Siccati Merck, 100 gr. d'eau distillée).

Ces expériences semblent jeter une nouvelle lumière sur les relations existant entre le nerf vague et le nerf accélérateur, et elles mettent en lumière pour la première fois la possibilité de l'excitation toxique du centre des nerfs accélérateurs.

En ce qui concerne la diminution de la pressions anguine intra-artérielle, celle-ci ne dépend pas de l'accélération constatée, elle n'est pas exclusivement d'origine bulbaire et elle peut dépendre aussi, ou bien des centres spinaux ou bien de la périphérie même.

La solution de ce problème ainsi que l'étude histologique spéciale concernant les bulbes dans les cas d'hyperthyroïdation feront l'objet d'études prochaines. Dr Raïchline.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE, DE PSYCHIATRIE, D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE ET D'HYPNOLOGIE

Tenu à Bruxelles du 14 au 19 septembre 1897.

Suite (1).

866) **L'acromégalie,** par Tamburini (Naples).

L'auteur conclut comme suit :

1° Dans les cas typiques d'acromégalie (30 avec autopsie, recueillis jusqu'à présent) ne manque jamais la tumeur de l'hypophyse. Cette tumeur est constituée ordinairement, ou par la simple hypertrophie de la glande, ou par un adénome total de l'organe, dans lequel sont conservés les principaux éléments constitutifs du corps pituitaire ;

2° Dans tous les crânes des géants observés (12) on trouve un agrandissement et une excavation de la *sella turcica*, tels qu'on est autorisé à en conclure qu'il y avait toujours tumeur de l'hypophyse ;

3° Donc l'accroissement pathologique des os, soit pendant la période de formation et d'évolution de l'organisme (gigantisme), soit pendant une période plus avancée (acromégalie), s'accompagne toujours d'une tumeur de l'hypophyse ;

4° Le fait qu'on ne trouve jamais dans l'acromégalie l'atrophie de l'hypophyse, et qu'on ne trouve jamais de phénomènes d'acromégalie dans les cas de tumeurs hétérologues (atipiques) de l'hypophyse, démontrent que cette maladie n'est pas liée à l'abolition de la fonction de cet organe ;

5° La présence constante de la tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie et dans le gigantisme, et la nature de la tumeur, hypertrophie (ou adénome typique) totale de l'organe avec conservation de ses éléments constitutifs, parlent en faveur de l'hypothèse que l'acromégalie soit liée à l'hyperfonction du corps pituitaire.

Répondant à diverses questions posées par quelques membres du Congrès,

(1) Le n° 19, 15 octobre 1897, de la *Revue Neurologique*, contient le résumé des rapports présentés à ce Congrès.

Tamburini dit qu'il n'a voulu démontrer que l'hyperfonction hypophysaire sans interroger le mécanisme pathogénique de la maladie. Il compare l'acromégalie à la maladie de Basedow et croit à une intervention indirecte du système nerveux.

867) Verrier (Passy-Paris) fait une communication sur **l'influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses** que présentent ultérieurement les enfants et en particulier sur la maladie de Little et les états analogues.

Van Gehuchten voudrait voir subdiviser la « spastic rigidity » et appeler « maladie de Little » le tabes spasmodique des enfants nés avant terme et dans un accouchement normal, facile. Dans ce cas la rigidité dépend du défaut de développement de la voie pyramidale.

868) **La valeur diagnostique de la main succulente dans la syringomyélie**, par Crocq (fils).

Marie et Marinesco ont appelé « main succulente », une main présentant des troubles vaso-moteurs particuliers, associés à l'atrophie musculaire. Cette main est gonflée, potelée, dure, cyanosée, froide, lisse et sèche; l'atrophie musculaire lui donnerait un aspect particulier. La main succulente serait, d'après Marinesco, pathognomonique de la syringomyélie.

Cependant Gilbert et Garnier ont observé la main succulente, sans atrophie musculaire, dans l'hémiplégie ancienne ; Déjerine a rapporté 3 cas de polyomyélite chronique avec main succulente et atrophie musculaire, type Aran-Duchenne ; le même auteur a vu la main succulente dans la paralysie infantile ; Mirallié l'a rencontrée dans un cas de myopathie, type Landouzy-Déjerine.

Marinesco a répondu que ces cas ne se rapportent pas à la main succulente véritable, celle-ci présentant toujours l'aspect de la *main du prédicateur*. Déjerine n'admet pas cette nouvelle conception de la main succulente et il demande à son confrère comment il se fait que, dans son travail primitif, il décrit, sous le nom de main succulente, un cas dans lequel l'aspect de *prédicateur* faisait défaut. Déjerine ajoute que la cause principale de la main succulente c'est la position verticale du membre ; il cite des cas où les phénomènes ont été *unilatéraux* et toujours du côté où le membre était le plus souvent dans la position verticale.

L'auteur observe, en ce moment, le cas d'une femme de 60 ans, qui, depuis 12 ans, est atteinte d'une atrophie musculaire progressive ayant débuté par les épaules et ayant envahi ensuite successivement les bras et les avant-bras. Il y a 3 ans les mouvements des muscles scapulaires devinrent impossibles, leur atrophie était très marquée; au bras, le biceps était fortement atteint, le triceps était à peu près normal ; à l'avant-bras, les extenseurs étaient seuls atteints. La flexion du bras était encore possible dans de certaines limites ; l'extension des doigts se faisait assez bien.

Comme il y avait des contractions fibrillaires, et que l'affection n'était pas familiale, il faut écarter le diagnostic de myopathie, type Zimmerlin, auquel on aurait pu songer. Il fallait conclure à une myélopathie et l'affection dont il s'agissait ne pouvait être qu'une poliomyélite antérieure chronique. Mais bientôt la sensibilité à la chaleur et à la douleur s'atténua et disparut ; les mains devinrent le siège d'un œdème ordinaire, intermittent ; le diagnostic de syringomyélie s'imposait.

Petit à petit l'œdème devint plus constant, plus dur ; la peau se cyanosa, devint froide, lisse et sèche ; en même temps, l'atrophie s'accentua, la flexion du bras devint impossible, l'extension des doigts fut abolie, mais les muscles des mains restèrent intacts.

L'auteur n'hésite pas à caractériser les mains de sa malade du nom de *mains succulentes*. Il se range à l'avis de Déjerine en affirmant que le caractère de l'atrophie ne doit pas entrer en ligne de compte dans la succulence et croit, comme lui, que si cette succulence s'accompagne de la main de prédicateur, il faut se servir du terme : *main de prédicateur succulente.*

Le gonflement des mains n'a débuté que lorsque les bras furent complètement immobilisés, l'œdème, qui était d'abord mou et intermittent, est devenu ensuite dur et constant, ce qui semble prouver que la cause de la main succulente est bien, ainsi que le pense Déjerine, la position verticale du membre. Cependant, il faut ici faire une restriction et admettre qu'à côté du facteur mécanique il y a un facteur vaso-moteur grâce auquel le premier peut agir.

Aussi, la main succulente se montrera-t-elle de préférence dans la syringomyélie, mais sa valeur diagnostique n'est pas aussi nette que Marinesco l'affirme.

869) **Un cas de syringomyélie avec pied succulent**, par Crocq (fils).

Les troubles vaso-moteurs d'origine centrale agissent comme cause prédisposante et la position du membre comme cause occasionnelle. L'auteur a observé récemment un cas de syringomyélie dont les manifestations se cantonnaient dans le membre inférieur gauche ; il s'agissait d'un jeune homme de 25 ans chez lequel il n'y avait qu'un peu d'atrophie du mollet, une dissociation complète de la sensibilité et une légère parésie de la jambe gauche.

Le pied était le siège d'un œdème dur, la peau était cyanosée, froide, lisse et sèche. Ici encore l'œdème avait été primitivement mou et intermittent pour devenir ensuite dur et constant.

Le pied droit était intact ; or, tous deux étaient soumis à une même position ; il faut donc admettre qu'à côté de ce facteur mécanique il y avait un facteur vaso-moteur. D'autre part, le facteur vaso-moteur agissant seul n'aurait pas suffi à produire la succulence ; si, par exemple, une lésion analogue s'était produite à la région cervicale, elle n'aurait pas donné lieu à la main succulente, parce que la position des membres supérieurs les prédispose moins à l'œdème mécanique.

870) **Le tabes dorsal spasmodique**, par Crocq (fils).

Depuis Erb et Charcot, qui admettaient *a priori*, que le tabes dorsal spasmodique était dû à la sclérose primitive des cordons latéraux, on s'est aperçu que cette affection peut se montrer chez des malades dont ces cordons sont normaux, chez d'autres atteints de dégénérescences secondaires de ces cordons et chez d'autres encore chez lesquels on constate de la sclérose en plaques ou des scléroses combinées.

C'est pourquoi Marie ne décrit même pas le tabes dorsal spasmodique.

L'auteur croit, cependant, que cette affection mérite sa place ; elle constitue, sinon une entité morbide, du moins un syndrome cliniquement précis ; car autrement comment désigner cette affection ?

Du reste, Dejerine et Sottas ont trouvé la sclérose primitive des cordons latéraux dans un cas de ce genre. Crocq cite le cas d'une femme de 65 ans, atteinte de paraplégie avec contracture et exagération des réflexes. Il ne prétend pas qu'elle soit atteinte de sclérose *primitive* des cordons latéraux et croit que

la sclérose *secondaire* peut aussi bien engendrer le tabes spasmodique. Qu'on appelle ce syndrome : *paraplégie spasmodique* si l'on veut, mais qu'on ne le supprime pas, sous prétexte qu'il ne correspond pas à une lésion anatomo-pathologique constante.

Du reste, il y aurait lieu de contrôler, avec nos méthodes actuelles, les autopsies dans lesquelles on n'a trouvé aucune lésion.

871) **La paralysie générale,** par Alexandre Paris (Maréville-Nancy).

Sous cette dénomination, ou plutôt sous celle de « Paralysie générale progressive », on englobait jadis maints groupes symptomatologiques que l'on a distingués peu à peu sous l'étiquette « speudo-paralysie générale ». C'est ainsi que l'on est arrivé à différencier une speudo-paralysie générale alcoolique, une pseudo-paralysie générale saturnine, etc., etc., faisant du type classique, ou donné comme tel, la soi-disant paralysie générale proprement dite, une affection surtout d'origine spécifique, d'origine syphilitique.

Pourquoi ne pas en faire aussi une pseudo-paralysie générale ? Pourquoi est-ce celle-là qui doit servir de type plutôt que la pseudo-paralysie générale alcoolique, par exemple ?

Si l'on disserte depuis plus d'un demi-siècle sur cette question de la paralysie générale sans parvenir à l'élucider, sans pouvoir rattacher clairement à une cause principale tous les symptômes et toutes les lésions que l'on voudrait comprendre dans la dénomination « paralysie générale », c'est peut-être parce que l'on a fait un faux départ, parce que l'on s'est engagé dans une voie sans issue.

Les descriptions classiques du type « paralysie générale » n'impliqueraient-elles pas déjà par elles-mêmes l'existence de diverses variétés de paralysies générales ? L'auteur désire surtout établir qu'aucune de ces variétés ne peut être considérée comme constituant une entité morbide ; la soi-disant paralysie générale ne représenterait qu'une phase de maladie ou d'intoxication.

872) **Le Bégaiement. Sa place dans la neurologie**, par Chervin, directeur de l'Institution des Bègues de Paris.

La pathogénie du bégaiement a subi des fortunes diverses. Hippocrate et tous les anciens attribuaient l'origine du bégaiement à une humidité anormale du cerveau et cette théorie a vécu, plutôt subie qu'acceptée, jusqu'à la fin du XVIIIe siècle. Depuis, les uns l'ont attribué à un état spasmodique spécial des muscles de la langue, d'autres à une trop grande longueur ou à une trop grande brièveté de la langue. On a tenté, d'accord avec cette théorie, diverses opérations infructueuses. En réalité, le bégaiement a sa place marquée dans la neuropathologie.

Le bégaiement est une affection nerveuse caractérisée par des signes très précis et qui sont : 1° début dans la première enfance ; 2° disparition complète dans le chant ; 3° troubles respiratoires. Il faut ajouter à cela un état mental spécial causé par des tares héréditaires souvent très lourdes ; dans certains cas, cet état mental domine toute la pathogénie : émotivité exagérée, phobie verbale, aboulie, tics, etc. Le traitement curatif doit donc répondre à ces multiples indications. Une expérience de 50 ans permet à l'auteur d'affirmer que la guérison en trois ou quatre semaines est la règle pour les malades dociles dans la pratique de sa méthode.

873) **Rythme couplé du cœur et bradycardie chez les mélancoliques,** par MARCEL MANHEIMER (Paris).

Les troubles vasculaires sont du plus haut intérêt dans les états de dépression mentale. Griesinger a attiré l'attention sur le pouls lent des mélancoliques et parle d'un véritable pouls lent permanent dans ces cas.

Chez une malade l'auteur a observé une bradycardie, mais une fausse bradycardie avec rythme couplé du cœur.

Domestique, 32 ans. Un oncle paternel et une sœur morte de complications cérébrales. Fièvre typhoïde à 14 ans. Misère physiologique, anémie. Premier accès de mélancolie (1883). Accouchement (1895). Second accès de mélancolie (1896) avec prédominance de torpeur et de passivité, quelques conceptions vagues de persécution greffées sur un fond mélancolique, hallucinations auditives et psycho-motrices, mutisme presque absolu. Dans la suite, quelques crises d'anxiété avec tentatives de suicide, refus d'alimentation; — au point de vue physique : diminution des réflexes, troubles digestifs, respiration ralentie et superficielle, et surtout état particulier du rythme cardio artériel.

Ralentissement du pouls (44-50, quelquefois même 38), qui n'arrive à un taux normal que sous l'influence d'émotions. Sur les tracés, surélévation fréquente inter-diastolique, indice bigémination, trigémination passagère.

Allorythmie cardiaque, rythme couplé. On entend tantôt une révolution puis un silence, puis deux révolutions d'égales étendues, — tantôt des révolutions simples encadrées dans des silences qui ne sont égaux qu'alternativement, — Dans deux révolutions se suivant coup sur coup, les bruits sont en décroissant d'intensité.

Ce sont bien là différentes formes du rythme couplé ; des moments passagers où ce rythme est normal et accéléré (émotions).

Différences avec la maladie de Stokes-Adam : pas d'athérome, pas d'attaques épileptiformes ni apoplectiformes, pas de vomissements, etc.

Comme origine de l'allorythmie, on ne peut pas invoquer ici la digitale. Pas d'affection valvulaire. Probablement pas de cardio-sclérose. Peut-être myocardite, reliquat de dothiénentérie de l'enfance ? Nous croyons plutôt à l'action de l'état cérébro-nerveux, en incriminant le nerf pneumogastrique, particulièrement dans son origine bulbaire. On admet en effet aujourd'hui que c'est là la cause la plus fréquente du rythme couplé avec ou sans altérations cardiaques concomitantes.

En suivant cette hypothèse, on peut penser, non à une *lésion organique*, mais à une origine *auto-toxique*, (fermentations anormales gastro-intestinales), ou plutôt encore, à un trouble simplement fonctionnel, traduisant l'*ischémie bulbaire*, comme dans les adynamies profondes par exemple. A côté de la neurasthénie bulbaire (Ivanow) il y aurait une véritable asthénie bulbaire à rapporter à la mélancolie (troubles respiratoires...). D'ailleurs c'est à l'extension médullaire de la mélancolie que pourraient sans doute se rapporter les anesthésies cutanées généralement symétriques, la diminution des reflexes, les troubles vaso-moteurs des extrémités, etc.

874) **Contribution à l'anatomie pathologique du traumatisme nerveux,** par LUZENBERGER (Naples).

Les relations anatomo-pathologiques de lésions positives du système nerveux rencontrées dans les autopsies de malades chez lesquels on avait diagnos-

tiqué pendant la vie la *névrose traumatique* (comme on appelle en Allemagne cette forme spéciale d'hystéro-neurasthénie qui a lieu après des accidents) se répétant toujours plus souvent (Sperling, Kronthal, Schmaus, Friedmann, Dinkler, Westphal fils), l'auteur a voulu tenter la solution du problème par la voie expérimentale.

Il a pratiqué chez des cobayes le martelage du crâne jusqu'à produire l'épilepsie, qui servait de contrôle sur l'effet de l'action traumatique ; puis il laissait vivre les animaux jusqu'à ce qu'ils fussent remis complètement de toute lésion apparente et, après quelques semaines, il les tuait avec du chloroforme pour étudier le système nerveux central par les méthodes les plus exactes (Nissl, Marchi, Weigert).

Chez tous les animaux étudiés il put constater des altérations plus ou moins profondes, bien qu'en vie ils ne présentassent plus rien d'appréciable.

Les lésions principales sont :

I. Les premiers jours après le traumatisme :

a) Des lacérations du tissu nerveux, spécialement dans les environs du canal central encéphalo-rachidien avec déplacement (pseudo-hétérotopie) de la substance grise voisine ;

b) Une disposition spéciale de la substance plus fortement colorée dans les cellules des couches corticales du cerveau que l'auteur appelle *polarisation cellulaire*, clairement vérifiable dans les sections étudiées avec la méthode de Nissl.

II. De six à huit semaines après le traumatisme :

c) Une dilatation des vaisseaux capillaires dans les couches corticales du cerveau, dans la moelle allongée et dans la région cervicale de la moelle épinière ;

d) Des plaques sclérosées (de névroglie hypertrophique) dans les environs de la substance grise pseudo-hétérotopique ;

e) Des dégénérescences primitives non systématisées des fibres nerveuses tant dans les cordons spinaux que dans les racines des nerfs cérébraux.

875) **De l'existence de prolongements protoplasmiques et cylindraxiles, qui s'entrecroisent dans la commissure grise postérieure de la moelle épinière**, par Valenza (Naples).

Ces recherches ont porté sur la moelle épinière d'embryons et de nouveau-nés de chats, chiens et brebis ; l'auteur a employé de préférence le procédé rapide de la réaction au chromate d'argent.

En étudiant les coupes pratiquées transversalement, il a constaté que la commissure grise *postérieure* est souvent traversée par des prolongements protoplasmiques et par quelques prolongements cylindraxiles, rares, provenant les uns et les autres soit de la substance gélatineuse de Rolando, soit des colonnes de Clarke, soit de petites cellules situées à côté du canal central. Parfois, il n'y a qu'une cellule qui envoie des prolongements à travers la commissure grise postérieure, d'autres fois on en remarque deux à côté l'une de l'autre. Elles sont fusiformes et leurs prolongements se croisent avec ceux du côté opposé.

En conséquence, la commissure grise postérieure n'est pas seulement le le siège de l'*entrecroisement sensitif* de la moelle, constitué par les branches collatérales bien connues, des racines postérieures, mais aussi des nombreuses dendrites et de quelques neurites, qui viennent des cellules des cornes postérieures et décrites par l'auteur.

L'existence de ces cellules ganglionnaires explique probablement pourquoi, dans le tabes, la commissure grise postérieure, au niveau de la région lombaire, est très riche en fibres nerveuses (ainsi que l'auteur l'a constaté lui-même par

la méthode de Pal), quoique les fibres des racines postérieures soient entièrement dégénérées.

876) **La contracture hystéro-traumatique des masséters**, par VERHOOGEN (Bruxelles).

La contracture hystéro-traumatique des masséters constitue une localisation peu connue d'un symptôme vulgaire : elle mérite d'être signalée parce qu'elle prête à des erreurs de diagnostic et à des confusions multiples.

Elle succède à un traumatisme local, se produit après une « période de méditation » et atteint les deux muscles à la fois. Du côté traumatisé, on note la superposition d'une zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie cutanée. Le sujet peut écarter les mâchoires d'une quantité minime, mais il ne peut ouvrir la bouche; il se borne à écarter les lèvres. Ce phénomène présente d'ailleurs tous les caractères habituels à la contracture hystérique ; il disparaît complètement sous le chloroforme. Il peut coexister avec la paralysie faciale hystérique.

Il peut arriver que la contracture cède du côté traumatisé et résiste plus longuement du côté qui a subi directement le traumatisme. Dans ce cas, le sujet ouvre incomplètement la bouche et, lorsqu'il le fait, le maxillaire inférieur se trouve dévié obliquement et latéralement vers le côté sain.

Ces accidents peuvent, comme tous les accidents hystériques, persister pendant un temps plus ou moins long.

877) GLORIEUX (Bruxelles), se basant sur de nombreux cas d'observation, constate que la **paralysie agitante** est une affection très commune dans l'agglomération bruxelloise. Il n'est pas parvenu à pouvoir trouver une explication de cette plus grande fréquence de l'affection. Ses recherches au point de vue de l'étiologie lui ont démontré que la paralysie agitante ne s'attaque qu'à des victimes de choix appartenant à des familles où la longévité est traditionnelle et la santé excellente. La plupart des malades atteints de paralysie agitante avaient toujours joui d'une excellente santé.

878) VERHOOGEN (Bruxelles) émet quelques considérations sur le **traitement de la paralysie agitante**. Il suffit, pour renforcer les extenseurs, d'user du courant faradique. L'emploi concomitant du courant constant est également utile : on place le pôle positif sur les fléchisseurs ; par ce moyen le tremblement est atténué. L'usage de l'atropine est également avantageux.

879) BOULANGER (Bruxelles) indique la place de la neurologie dans la **classification décimale** de Dervez, ainsi que les subdivisions de cette science, leur ordre respectif dans le nouveau système. PAUL MASOIN (Gand).

BIBLIOGRAPHIE

880) **L'hygiène du neurasthénique**, par PROUST et BALLET. A Paris, chez Masson, vol. in-16 de 280 p. de la *Bibliothèque d'hygiène thérapeutique.*

Quoiqu'il soit exagéré de prétendre que nous sommes redevables de la neurasthénie à la civilisation et au surmenage nécessité par la lutte pour la vie, il

n'en est pas moins vrai qu'elle est plus fréquente actuellement qu'il y a soixante ans.

Pour combattre la neurasthénie il s'agit de la bien connaître. Aussi les auteurs consacrent-ils une bonne portion de leur livre à la description de cette maladie, à l'étude de ses diverses formes et aux causes qui sont susceptibles de faire éclore cette affection. Puis ils montrent que l'hygiène est capable de prévenir comme de guérir la neurasthénie. L'hygiène prophylactique s'unira à l'éducation physique et morale pour développer harmonieusement le corps et augmenter l'énergie et la résistance du système nerveux des enfants prédisposés par leur hérédité. L'hygiène thérapeutique, lorsque la maladie est confirmée, fera plus que les traitements toniques, reconstituants, que les hypnotiques variés entrés aujourd'hui dans la pratique journalière. La psychothérapie avec des exercices intellectuels bien dirigés et des encouragements suggestifs de la part du médecin, une bonne hygiène physique avec l'alimentation particulièrement surveillée, viendront à bout des cas de la neurasthénie qui peut guérir. THOMA.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

THÉRAPEUTIQUE

GRASSET. — Le traitement de l'ataxie par la méthode de Frenkel. *Gazette hebdomadaire*, 8 août 1897, p. 735.

MAIRET et VIRES. — Recherches sur l'action des sérums dans les maladies mentales et nerveuses. *N. Montpellier médical*, 13 février 1897.

GELLÉ. — Du développement de l'ouïe par les exercices auditifs dans la surdité et la surdi-mutité. *Tribune médicale*, n° 22, 27 mai 1896.

L'HOEST. — De la valeur de quelques hypnotiques en psychiatrie. *Ann. de la Société médico-chirurg. de Liège*, avril 1897.

CHIPAULT. — Nécessité de la fixation apophysaire directe pour la guérison durable des déviations vertébrales réduites. *Académie de médecine*, 10 août 1897.

JABOULAY. — Traitement du goitre exophtalmique par la section ou la résection du sympathique cervical. *Communication à l'Ac. de méd.* In *Gazette hebdomadaire*, 29 juillet 1896, n° 60, p. 709.

JOFFROY. — Des causes de l'alcoolisme et des moyens de le combattre. *Gazette hebdomadaire*, 1896, f. 1117.

OBERDIECK. — Contribution à l'étude de l'alcoolisme et de son traitement rationnel (volumineux travail statistique fait dans le service du Pr Forel). *Arch. f. Psychiatrie*, 29 mai 1896, p. 579-632.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 22

TRAVAUX ORIGINAUX

MALADIE DE BASEDOW DATANT DE HUIT MOIS, TRAITÉE PAR LA THYROIDECTOMIE PARTIELLE; MORT; AUTOPSIE AVEC EXAMEN HISTOLOGIQUE DES ORGANES; DISCUSSION SUR LA VALEUR DES LÉSIONS THYROIDIENNES

PAR

Maurice Soupault,

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR DEBOVE.)

L'observation que nous allons rapporter a déjà fait l'objet d'une note de mon maître, M. le professeur Debove, à la Société médicale des hôpitaux (1), et d'un travail de M. Lejars à la Société de chirurgie (2). Ces auteurs se sont surtout attachés, dans leurs communications, à montrer les dangers de la thyroïdectomie dans le goitre exophtalmique, et à réagir contre l'opinion trop facilement accréditée, que le traitement des Basedowiens doit passer des mains du médecin dans celles du chirurgien.

Malgré ces publications antérieures faites au point de vue spécial de la thérapeutique, nous avons cru intéressant de rapporter in extenso cette observation qui, à plus d'un titre, mérite d'attirer l'attention. Le début récent de la maladie, l'intensité et la netteté de ses symptômes, l'absence de tout état morbide associé au syndrome de Basedow donnent aux résultats de l'autopsie une valeur et un intérêt tout particuliers.

OBSERVATION CLINIQUE

Il s'agit d'une jeune fille, âgée de 18 ans, couturière de son état. Elle est maintenant orpheline de père et de mère. Son père, alcoolique invétéré, était, paraît-il, atteint d'un tremblement généralisé qui a duré plusieurs années, mais sur la nature duquel il est difficile de se prononcer. Il est mort à la suite d'un accident. Sa mère a succombé à la rage.

Je n'ai relevé dans l'histoire de ses collatéraux aucun fait qui mérite d'être mentionné ici.

Notre jeune malade a eu une enfance maladive. Elle n'a pas souffert d'affections bien sérieuses, mais elle était chétive, incapable de prendre part aux jeux et aux travaux des enfants de son âge, impressionnable à l'excès, et d'une constitution débile. Ses règles ont apparu à l'âge de 10 ans, et depuis cette époque jusqu'en ces derniers temps, les fonctions menstruelles se sont accomplies régulièrement. Mais la malade, après comme avant sa puberté, est restée chétive, délicate, anémique.

Les premiers symptômes de la maladie de Basedow paraissent dater d'environ huit mois, peu de temps d'ailleurs après la mort de sa mère, dont elle ressentit un profond chagrin. Dès ce moment elle eut des palpitations de cœur, de l'essoufflement après le plus petit effort, de la fatigue sans cause, un grand abattement physique et moral. Les médecins qu'elle consulta la considérèrent comme une chlorotique, et la traitèrent en conséquence. Mais son état s'aggravant, elle se présenta à l'hôpital Beaujon où le 12 octobre 1896 elle fut admise dans la salle Axenfeld.

L'examen nous révéla chez elle l'existence de la maladie de Basedow parfaitement caractérisée :

La tachycardie attire l'attention par son intensité. Le pouls radial bat 140 pulsations à la minute, lorsque la malade est couchée ou au repos. Après la marche, après un effort. ou à la suite d'une émotion, même légère, il atteint 165 et 170 pulsations. Il est pourtant régulier, assez fortement frappé et même assez dur. L'hypertension artérielle est manifeste. Le choc du cœur est également violent. Il en résulte des palpitations douloureuses. L'essoufflement, l'oppression accompagnent ces palpitations.

Malgré ces troubles fonctionnels, le cœur ne semble être le siège d'aucune lésion. Le myocarde ne semble ni dilaté ni hypertrophié et il n'existe pas le moindre signe d'insuffisance cardiaque. A l'auscultation, on constate dans la région de la pointe, un souffle léger, doux, méso-systolique, mobile, disparaissant pour reparaître quelques instants après, présentant par conséquent les caractères d'un souffle extra-cardiaque.

Nous avons vu qu'il existait une hypertension artérielle manifeste, mais on ne voit pas içi, comme dans certains cas de goitre exophtalmique, les artères battre assez violemment pour attirer d'emblée l'attention de l'observateur.

Passons maintenant à l'examen du goitre. Celui-ci n'est pas très volumineux, mais cependant de dimensions assez notables pour être facilement constatées. La saillie formée au-devant du cou n'est pas régulière et symétrique. Elle est plus considérable à droite qu'à gauche et sur la ligne médiane, où elle est plus étalée et demande à être recherchée par la palpation. Au toucher la glande est molle, rénitente, élastique, sans bosselures ni indurations. On la sent animée de battements isochrones à la systole cardiaque.

Par une pression modérée et suffisamment prolongée, on arrive à la réduire suffisamment de volume. L'auscultation, enfin, révèle un bruit de souffle intense, synchrone à la systole cardiaque.

En résumé, la glande thyroïde est hypertrophiée, ses vaisseaux paraissent dilatés et gorgés de sang mais la glande ne semble pas avoir subi d'altérations dans sa structure. Elle est simplement congestionnée. Ajoutons que le goitre ne détermine sur les organes du voisinage aucune compression.

L'exophtalmie n'est pas manifeste. On est cependant frappé de l'étrangeté du regard, de l'éclat des yeux, de l'aspect très spécial des globes oculaires, qui, à y regarder de près, sont en réalité légèrement saillants.

C'est là un premier degré de l'exophtalmie qui n'est encore ici, si l'on veut, qu'à l'état d'ébauche, ce qui s'explique par l'éclosion encore récente de la maladie. Aucun trouble oculaire n'accompagne cette exophtalmie.

Pour terminer l'énumération des signes fondamentaux observés chez notre malade, disons que M. le Dr Renault a constaté le signe de Vigouroux, c'est-à-dire la diminution de la résistance électrique, phénomène si constamment observé chez les Basedowiens.

Il existe encore d'autres signes accessoires dont l'apparition remonte à plusieurs mois, c'est-à-dire au début même de la maladie. Le plus remarquable est le tremblement, tremblement léger, menu, à oscillations brèves et peu étendues, limitées au doigt et simulant d'une façon parfaite le tremblement alcoolique. Notons aussi une sensation perpétuelle de

chaleur qu'éprouve la malade, sans que le thermomètre indique une élévation de température; l'existence de sueurs profuses généralisées à toute la surface cutanée.

Enfin, on observe un phénomène très spécial à la maladie de Basedow, que les Anglais désignent sous le nom de *giving way of the legs*, et que Charcot a décrit sous le nom de dérobement des jambes ; ce phénomène est ici des plus manifestes.

Tous ces troubles morbides appartiennent en propre à la maladie de Basedow.

L'examen minutieux des organes ajoute peu à cet ensemble symptomatique. Nous avons relevé quelques légers troubles dyspeptiques, et une constipation assez prononcée. Les règles sont trop abondantes, et reviennent trop fréquemment, tous les quinze ou vingt jours. Cependant la malade n'en est pas très affaiblie. Les urines sont émises en quantité normale. On n'y trouve ni sucre, ni albumine. Elles contiennent une proportion sensiblement normale d'urée (19 grammes par jour) et de chlorures (8 grammes par jour). La recherche de la glycosurie alimentaire a donné des résultats négatifs. Les poumons sont sains.

Il n'existe aucun stigmate d'hystérie, de neurasthénie, ni aucun trouble pouvant faire soupçonner l'existence d'une affection du système nerveux.

L'état mental est parfait.

Le traitement prescrit a été le suivant : bromure de potassium à haute dose (4 à 5 grammes par jour) ; séances d'électrisation galvanique trois fois par semaine.

Pendant longtemps l'état de la malade resta sensiblement stationnaire. Puis, au bout d'un mois et demi à deux mois, la tachycardie parut s'aggraver légèrement, l'exophtalmie se montra plus nette, le tour de cou augmenta de un à un et demi centimètre. En même temps s'accusait une sensation de compression trachéale avec gêne respiratoire à légers paroxysmes nocturnes. C'est alors qu'on discuta l'opportunité de l'opération que la malade réclamait depuis son entrée à l'hôpital. L'intensité des symptômes, la condition sociale de la malade absolument incapable, dans cet état, de travailler pour vivre, enfin une sorte de suggestion créée par la lecture des statistiques annonçant les résultats favorables de l'intervention chirurgicale dans la très grande majorité des cas, décidèrent M. Debove à demander l'assistance de M. Lejars. La malade fut opérée le 30 janvier 1897. L'intervention chirurgicale consistant dans l'ablation totale du lobe droit du corps thyroïde, ne donna lieu à aucun incident, et fut rapidement faite. M. Lejars en a très minutieusement décrit tous les détails ; et nous nous dispenserons de les reproduire ici. Disons seulement que pendant toute la durée de l'anesthésie, obtenue par l'éther, la respiration fut bruyante, stertoreuse, superficielle, extrêmement accélérée. A plusieurs reprises nous pûmes compter, avec M. le professeur Joffroy, présent à l'opération, cent respirations par minute. A aucun moment le chiffre des mouvements respiratoires ne s'abaissa au-dessous de 75. Enfin le pouls rapide, très fortement frappé, battait environ à 160 pulsations. La cyanose de la face accompagnait ces troubles respiratoires.

Les suites de l'opération parurent d'abord des plus simples. La plaie fermée, la malade fut réveillée et ne présenta aucun phénomène digne d'être noté. Deux heures après l'opération, la respiration restait un peu accélérée, le pouls était toujours rapide ; la malade se plaignait d'une soif vive et était un peu agitée. Mais ces phénomènes, habituellement observés à la suite de l'anesthésie par l'éther, ne parurent pas inquiétants. Cependant vers six heures du soir, l'anxiété augmenta, et peu à peu les phénomènes s'aggravèrent. La malade complètement découverte dans son lit, le corps et la face inondés de sueurs, se plaignit d'une sensation de chaleur intolérable et d'une soif inextinguible ; la respiration s'accéléra et se fit plus bruyante, stertoreuse ; la dyspnée s'accompagna d'une sensation de constriction à la gorge ; le pouls devint incomptable ; l'agitation s'accrut et un léger subdélire apparut. Ces phénomènes allèrent en s'aggravant jusqu'à 11 heures du soir, où la malade succomba brusquement en pleine connaissance, vraisemblablement à une syncope.

AUTOPSIE

Le 1er février 1897 à 9 heures du matin, trentre-quatre heures après la mort.

M. Lejars fait un examen méthodique de la région opérée. Les parties sont trouvées souples sans induration, sans épanchement sous-cutané. Les lèvres de la plaie musculaire sont restées accolées, réunies par les fils. Le foyer opératoire ne contient aucune trace de sang, seulement un peu de liquide séreux. La trachée est notablement ramollie au niveau

du point où elle est en contact avec le corps thyroïde. Le pédicule inférieur contient, sous le fil, l'artère thyroïdienne inférieure, deux veines, et pas trace de nerfs. Tous les vaisseaux du cou sont indemnes, de dimensions normales, non dilatés.

Le récurrent droit, disséqué depuis son entrée dans le cou jusqu'au larynx, est absolument intact. De chaque côté du cou, le nerf pneumo-gastrique est d'apparence normale. De même le sympathique cervical. On ne trouve pas sur son trajet de ganglion cervical moyen. On a recherché, en présence de M. Riche, la disposition anatomique spéciale que cet auteur considère comme étant la cause la plus fréquente du goitre exophtalmique (passage de l'artère thyroïdienne inférieure dilatée dans une boutonnière formée par deux filets du cordon cervical sympathique); on ne l'a pas constatée.

Corps thyroïde. Nous réunissons la description du lobe droit du corps thyroïde enlevé pendant l'opération et celle du lobe gauche enlevé à l'autopsie.

Le lobe droit enlevé pendant la vie a été examiné macroscopiquement 1/4 d'heure après l'ablation. Ce lobe pèse 36 grammes. Il est de forme et de consistance normales. La capsule n'est ni épaisse ni adhérente ; l'injection vasculaire n'y dépasse pas les limites physiologiques. A la coupe l'organe présente son aspect normal dans toute son étendue. On n'y voit ni bandes fibreuses, ni dilatations kystiques. Le parenchyme est de coloration gris rosé, la surface en est visqueuse, poisseuse. En déchirant un point de l'organe, on voit nettement les grains thyroïdiens, dont les dimensions ne paraissent pas augmentées. Les vaisseaux ne sont pas dilatés, il ne s'échappe de la coupe que quelques gouttes de sang : on ne constate pas de raptus hémorrhagique.

Le lobe gauche enlevé à l'autopsie est plus pâle à sa surface, mais la capsule est lisse et fine. Il pèse 31 grammes. A la coupe l'aspect est identique à celui du lobe droit.

Le larynx et les parties de la trachée sous-jacentes au corps thyroïde ont leurs formes normales, et ne semblent pas avoir été comprimés très fortement pendant la vie.

A l'ouverture du thorax, on constate entre les deux poumons, au-devant du péricarde et de la racine de la trachée, un *thymus* volumineux. Il forme une grosse masse aplatie, de coloration uniforme, gris rosé, lisse, bilobée. Sa forme conique, ses bords sont légèrement festonnés. En haut, elle se termine par deux cornes : une gauche débordant la poignée sternale, au-devant de la trachée, d'environ deux centimètres ; une droite se terminant au niveau du creux sous-claviculaire du même côté. Son bord inférieur, légèrement festonné, est situé au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Cette masse mesure quinze centimètres environ dans sa plus grande hauteur et six centimètres dans sa plus grande largeur répondant à peu près à sa base. Elle pèse 69 grammes.

Elle adhère aux parties sous-jacentes par un tissu cellulaire lâche et elle est très facile à détacher. Après son ablation on voit qu'elle est aplatie d'avant en arrière ; sa plus grande épaisseur, correspondant à sa base mesure environ un centimètre 1/2.

A la coupe le tissu est mou, comme celui de la rate ; la coloration est uniformément blanc grisâtre, sans taches ecchymotiques ; il est homogène dans toutes ses parties. Il n'y a ni kystes, ni tractus fibreux.

Le cœur est gros (440 grammes avec les caillots ; 345 grammes sans les caillots). Le ventricule gauche est contracté, en systole. Ses parois sont hypertrophiées ; à sa partie moyenne elles ont 2 centim. d'épaisseur ; il existe une surcharge graisseuse assez accentuée. La graisse est non seulement abondante à la surface du cœur, mais sur une coupe on la voit s'infiltrer assez loin dans le tissu musculaire. Le ventricule droit est peu hypertrophié. La valvule mitrale présente un peu d'induration au niveau de l'insertion des cordages tendineux.

Les poumons sont congestionnés. Le droit pèse 135 grammes, le gauche 150. La congestion est surtout accentuée au niveau des lobes inférieurs, et notamment du lobe inférieur droit. A la partie supérieure, et au niveau du bord antérieur de chaque poumon, il y a un peu d'emphysème supplémentaire.

Le foie est normal : il pèse 1,070 grammes. La vésicule contient de la bile en quantité normale.

La rate pèse 190 grammes. Rien à sa surface. A première vue le parenchyme semble sain ; mais sa consistance est un peu mollasse.

Les reins sont d'aspect normal. Le rein droit pèse 110 grammes ; sa capsule se détache facilement. A la coupe, pas de congestion. Le rein gauche pèse 128 grammes. Le cerveau,

le bulbe, la moelle n'offrent, macroscopiquement, aucune lésion. On n'a pas noté d'injection vasculaire exagérée, ni au niveau des méninges, ni dans la substance nerveuse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Il a porté sur le corps thyroïde, le thymus, le cœur, le poumon, la rate, enfin le bulbe et la protubérance.

Corps thyroïde. — Des fragments pris en différents points du lobe droit et du lobe gauche (les coupes n'ont montré aucune différence dans la structure de ces deux lobes) ont été fixés les uns par l'alcool à 90°, les autres par la liqueur de Muller : ces derniers après six jours, ont été lavés, puis immergés dans l'alcool. Quelques fragments ont été inclus au collodion, d'autres à la paraffine. Les colorations ont été faites à l'hématoxyline de Böhmer, et au picro-carmin ou à l'éosine. Les coupes ont été montées au baume.

Dans les différents fragments que nous avons coupés nous n'avons pas trouvé de différences sensibles. La description histologique qui va suivre s'applique donc à toutes les parties de la glande. (Fig. 34.)

En examinant les coupes, on est frappé d'emblée de l'hyperplasie des parties sécrétantes.

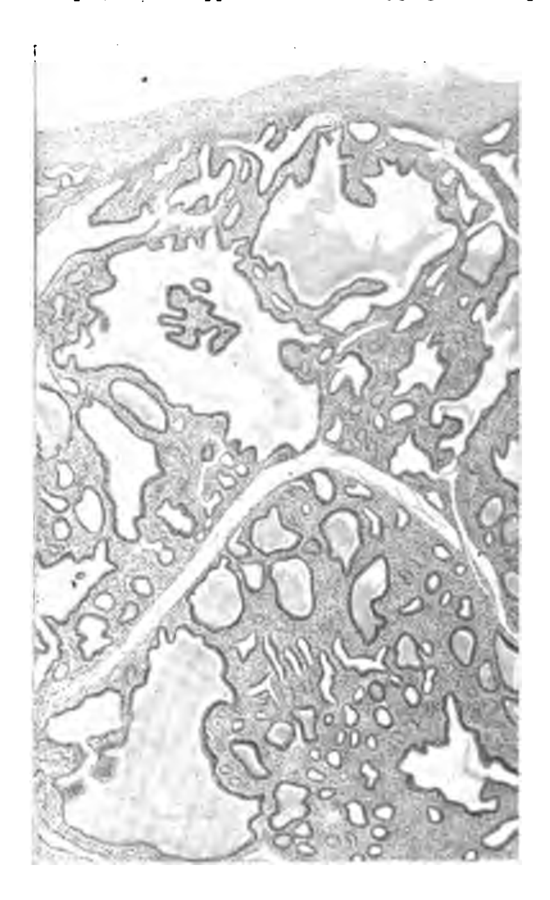


FIG. 34. — Coupe du corps thyroïde. (Dessin de A. Karmanski.)

Le tissu a les plus grandes analogies avec celui d'un adénome. Les vésicules présentent des altérations de forme, d'une infinie variété. Là on voit des vésicules très agrandies et dilatées à contours sinueux, tourmentés, en jeu de patience, formant des plis, des bour-

geons, des caps souvent très volumineux. Là les alvéoles sont tassés les uns contre les autres, confluents, déformés par pression réciproque, affectant les figures les plus diverses et ayant des dimensions très variables. Leurs bords sont aus i souvent sinueux et bourgeonnants. Leur lumière centrale, très large par place, est étroite en d'autres, tandis qu'ailleurs elle est presque effacée, les cellules épithéliales se touchant presque. Dans d'autres points les alvéoles, de dimensions moyennes ou petites, ont des contours régulièrement arrondis ou ovalaires. Enfin on trouve çà et là, groupés le plus souvent en amas de 4 ou 5, des tubes pleins formés d'amas de cellules polygonales.

L'épithélium qui tapisse les parois des vésicules est modifié dans la plupart des tubes. Au lieu de cellules aplaties, cubiques ou prismatiques, on voit des cellules cylindriques allongées, plus ou moins hautes, à protoplasma homogène ou très légèrement granuleux, à gros noyau ovale, se colorant bien par l'hématoxyline et placé à des hauteurs variables de la cellule. Cet épithélium est presque partout disposé en couche simple. En quelques points assez clairsemés et qu'il faut chercher, on voit des couches superposées formant des amas. Nous n'avons pas vu trace de desquamation épithéliale dans l'intérieur des tubes. — Ajoutons que dans quelques tubes, à bords arrondis et surtout dans ceux de petites dimensions, l'épithélium est plus bas, se rapproche plus du type normal, sans cependant lui être identique.

La matière colloïde contenue dans l'intérieur des tubes est moins abondante qu'à l'état normal. Dans quelques alvéoles, elle est à peine visible ; dans d'autres elle manque tout à fait. En tout cas, elle est modifiée dans sa composition ; son aspect est grenu. Elle se colore moins nettement par l'éosine.

Le tissu interstitiel est très inégalement développé selon les points examinés. Dans les grands espaces il est formé de trousseaux de fibres conjonctives assez délicates. Le tissu qui avoisine la capsule est plus dense, mais n'est nullement pathologique. Dans l'intérieur des lobes, autour des vésicules, le tissu interstitiel est formé d'un tissu finement fibrillaire semé de noyaux ronds fortement colorés par l'hématoxyline. En certains points il est très développé, et les tubes sont plongés dans une sorte de gangue conjonctive. En d'autres points une bande étroite sépare les tubes entre eux, tandis qu'en d'autres points les vésicules confluentes ne laissent pour ainsi dire aucune place au tissu interstitiel. Les bourgeons plus ou moins volumineux qui font saillie dans les alvéoles sont formés d'une charpente de tissu conjonctif recouvert d'épithélium.

Dans quelques points très clairsemés on trouve une accumulation de cellules embryonnaires sous forme de foyers et de traînées de petites dimensions.

Les vaisseaux sanguins ne nous ont pas paru altérés. En comparant nos pièces avec des préparations faites avec des corps thyroïdes d'individus sains, nous ne les avons trouvés ni plus larges, ni plus abondants qu'à l'état normal. Les parois artérielles et veineuses étaient également saines. Dans leur lumière nous avons vainement cherché de la matière colloïde.

Quant aux vaisseaux lymphatiques, nous ne pouvons donner aucun détail sur leur structure, n'ayant pas employé pour les étudier la technique de M. Renault.

Thymus. — Dans les fragments provenant des cornes, et de la partie supérieure du corps de la glande, la structure est identique à celle d'un thymus de nouveau-né. Le tissu de la glande est divisé en lobules de formes variées et de dimensions irrégulières. Ces lobules, parfois tout à fait séparés des voisins, sont le plus souvent confondus par une surface plus ou moins étendue, de sorte que la segmentation est incomplète. Leur tissu est formé de cellules lymphoïdes contenues dans les mailles d'un réticulum adénoïde qu'on ne voit bien qu'après avoir chassé au pinceau les cellules. Dans beaucoup de lobules, la périphérie paraît plus dense. Outre les cellules lymphoïdes, on constate la présence de corpuscules de Hassall, en nombre variable selon les points, avec leurs cellules concentriques caractéristiques.

Les cloisons périlobulaires sont occupées par du tissu conjonctif fibrillaire contenant des vaisseaux assez abondants, à parois minces, mais sans aucune lésion. On voit aussi en beaucoup de points le long des cloisons des aréoles remplies de tissu graisseux.

Sur quelques fragments détachés de la partie inférieure de la glande, nous avons observé une tout autre apparence. La structure lobulaire est conservée et même accentuée ; le tissu conjonctif qui délimite ces lobules est même plus dense, plus fibreux, et est

semé de cellules fusiformes assez nombreuses, de sorte qu'on peut le considérer comme hypertrophié et ayant tendance à se transformer en tissu scléreux.

Les vaisseaux paraissent normaux.

Dans les lobules, le tissu lymphoïde normal a disparu entièrement dans tous les points. Il est remplacé par des amas de cellules épithéliales groupées de différentes façons. En certains points celles-ci sont tassées les unes contre les autres en amas compact : elles affectent les formes les plus variées, en raquettes, en fuseaux ronds, polyédriques. Leur noyau est volumineux, fortement coloré par l'hématoxyline ; au contraire, leur protoplasma se colore mal et a des contours mal dessinés, de sorte que si on ne regarde pas attentivement et à un fort grossissement, elles sont difficiles à distinguer. Sur d'autres points, les cellules cubiques ou cylindriques ou polymorphes forment des culs-de-sac de formes diverses limitées ou non par une membrane d'enveloppe. Dans leur cavité se trouvent en nombre variable des cellules de toute forme ; çà et là on voit encore une bande de cellules épithéliales bien distinctes, plongées dans une masse de cellules à contours confus. Enfin on observe aussi des kystes ou plutôt des pertes de substance dont la cavité est remplie de matière mucoïde, avec quelques cellules desquamées, disséminées au hasard, tandis que les bords mal délimités présentent des aspects variables. Sur certains points ils sont comme taillés à l'emporte-pièce dans les tissus voisins, sur d'autres il n'existe pas de bords à proprement parler, la cavité du kyste comblée de cellules épithéliales desquamées se perd insensiblement dans les tissus voisins ; enfin sur certains points on voit une sorte de bordure épithéliale reposant sur des saillies papillomateuses. Ces aspects si divers sont difficiles à décrire. On s'en rendra facilement compte en examinant la figure ci-jointe (Fig. 35).



FIG. 35. — Coupe du thymus. (Dessin de A. Karmanski.)

La moelle, le bulbe et la protubérance ne présentent pas d'altérations. Le corps restiforme et le faisceau solitaire sont intacts.

Le poumon offre des lésions de congestion aiguë, dilatation notable des capillaires, légère desquamation épithéliale. Mais il n'y a pas d'épanchement dans la cavité alvéolaire.

Le cœur présente en de nombreux points les lésions de l'infiltration graisseuse. Les fibres myocardiques superficielles, voisines du péricarde, sont dissociées et séparées par de la graisse que met bien en évidence l'acide osmique.

Le foie est un peu congestionné. Les vaisseaux du système sus-hépatique, sont remplis de globules rouges. Dans la rate les capillaires sont dilatés et bourrés de globules rouges. La congestion est manifeste, marquée surtout autour des corpuscules de Malpighi.

RÉSUMÉ

L'observation que nous venons de rapporter en détail peut se résumer de la façon suivante: Une jeune fille, âgée de 18 ans, est atteinte depuis huit mois du syndrome de Basedow, absolument pur de toute complication, et de toute association morbide. L'intensité des symptômes, surtout de la tachycardie, l'échec de toutes les médications successivement essayées, la situation sociale de la malade déterminent le chirurgien à intervenir. On pratique une thyroïdectomie partielle; la malade meurt le soir même avec des accidents d'asphyxie aiguë.

A l'autopsie, nous constatons que la mort ne peut être en aucune façon attribuée à une faute opératoire: elle semble due à une congestion aiguë du poumon peut-être aggravée et favorisée par des lésions cardiaques, celles-ci s'étant développées selon toute vraisemblance sous l'influence du surmenage cardiaque. — D'autre part, le système nerveux est absolument indemne. Au contraire, le corps thyroïde offre des lésions accentuées et d'une nature bien spéciale, tandis que le thymus très notablement hypertrophié est le siège en plusieurs points d'une prolifération épithéliale dont il est difficile de dire l'origine et la signification.

RÉFLEXIONS

A) Nous ne nous arrêterons pas aux accidents aigus qui ont déterminé la mort de la malade, à la suite de la thyroïdectomie. M. Lejars, dans son travail déjà cité, a dit mieux que nous ne saurions le faire, toutes les théories qui ont été proposées, et les hypothèses qui peuvent être faites dans des cas semblables. Ajoutons qu'aucune n'est entièrement satisfaisante et que la cause des accidents de ce genre reste encore malgré tout inexpliquée.

B) Nous insisterons, au contraire, tout particulièrement sur les lésions thyroïdiennes que nous avons rencontrées. Rappelons-les brièvement : il existe une hyperplasie considérable du parenchyme glandulaire. Dans toute la glande les vésicules sont augmentées de nombre, là elles ont conservé à peu près leur calibre, mais elles sont tassées les unes contre les autres, souvent déformées, par pression réciproque, se touchant par leurs bords, à peine séparées par quelques fibres conjonctives; en d'autres points elles sont dilatées; enfin en certains endroits elles sont de dimensions exiguës. Leur forme est souvent altérée: au lieu d'être rondes ou ovalaires elles deviennent polyédriques; leurs contours sont tourmentés, tantôt simplement plissés, tantôt hérissés de villosités ou de saillies papillomateuses (fig. 34). L'épithélium qui les tapisse, au lieu d'être pavimenteux est formé de cellules cylindriques assez hautes ordinairement en couche simple, mais çà et là disposées en plusieurs couches.

Dans la lumière de ces vésicules la substance colloïde, certainement moins abondante qu'à l'état normal, se colore moins bien aussi et présente quelques granulations.

Enfin on rencontre encore des follicules pleins groupés en amas de cinq ou six et remplis de cellules polygonales, tassées les unes contre les autres. Les

follicules pleins ne nous ont pas paru plus nombreux que dans le corps thyroïde normal.

Le tissu interstitiel, à peine existant en certains points, est assez développé en d'autres. Çà et là, très disséminés et très rares, on trouve de petits foyers embryonnaires, indice d'un travail de sclérose qui se dessine. Les vaisseaux sanguins n'ont subi aucune modification. Les lymphatiques n'ont malheureusement pas été étudiés.

En résumé l'apparence microscopique du tissu thyroïdien rappelle à s'y méprendre celle d'un adénome; la dénomination de *polyadénome thyroïdien* donnerait une idée assez nette de cette lésion. M. Cornil, qui a bien voulu examiner les coupes que nous avons présentées à la Société anatomique, les a comparées à celles de certains épithéliomes (3).

Les lésions, que nous venons de rapporter, diffèrent beaucoup de celles qui sont habituellement décrites. Pendant longtemps on s'est contenté de noter des altérations macroscopiques de la glande: l'on a surtout noté les altérations des vaisseaux, leur dilatation, donnant à la glande l'aspect d'un tissu érectile ; parfois, on trouve signalées des altérations plus profondes, la prolifération du tissu fibreux, la présence de kystes plus ou moins volumineux, lésions que les auteurs, à l'exemple de Stokes, Graves, Trousseau, Charcot (4), etc., considèrent comme le résultat plus ou moins éloigné de troubles circulatoires.

Plus récemment, dans des cas où la glande paraissait saine à l'œil nu, l'examen microscopique a révélé des lésions plus fines. Renaut (5) signale la présence de petits kystes à parfois dures, et l'existence constante d'une thyroïdite interstitielle, ayant pour conséquence l'annulation du réseau lymphatique, extrêmement riche du corps thyroïde. Achard (6), dans un intéressant travail publié en 1893, relate ses observations où il a décrit des lésions caractérisées par des altérations considérables du tissu interstitiel d'une part, et par la distension kystique des vésicules ou leur transformation en amas cellulaires pleins. Dans un cas de E. Reymond (7), le tissu interstitiel était très développé et les vésicules thyroïdiennes remplacées par de vastes aires remplies de cellules épithéliales tassées les unes contre les autres, lésions dont l'ensemble constituait, d'après l'heureuse expression de A. Létienne (8), une cirrhose hypertrophique thyroïdienne. Marcé et Marinesco (9) de leur côté ont constaté dans le corps thyroïde d'un Basedowien et décrit en outre l'hypertrophie du tissu interstitiel des altérations diverses des vésicules renfermant des globules rouges, des cristaux d'hématoïdine, des cellules d'aspect divers au lieu et place de la matière colloïde presque entièrement disparue.

Toutes ces lésions et bien d'autres qu'il n'y a aucun intérêt à citer présentent comme caractère commun la destruction plus ou moins étendue de la glande. Aussi M. Brissaud (10) dans son remarquable rapport au Congrès de Bordeaux affirme-t-il que l'anatomie microscopique du goitre basedowien loin de confirmer l'hypothèse de l'hyperthyroïdation semble plutôt devoir faire admettre l'idée d'une hypothyroïdation.

En feuilletant la littérature médicale nous avons trouvé un certain nombre d'observations superposables à la nôtre.

Shingleton Smith (11) a décrit dans un cas typique de maladie de Basedow datant de sept mois seulement des lésions des vésicules thyroïdiennes. Les acini étaient remplis de végétations villeuses recouvertes par une seule couche d'épithélium cylindrique.

Horsley (12) en 1884, puis plus récemment en 1896, décrit des lésions semblables : il note en plus l'altération de la matière colloïde, qui tend à disparaître,

remplacée par une substance plus fluide, prenant mal les réactifs colorants et contenant çà et là des débris granuleux.

Grainger Stewart et Gibson (14) puis Greenfreld (14) signalent à nouveau ces altérations qu'ils comparent à celles de certains épithéliomas de l'ovaire.

Enfin l'importance et la fréquence de ces lésions est établie par une remarquable discussion à l'Association britannique (15) sur la pathologie du goitre basedowien.

Murray y décrit ainsi les lésions thyroïdiennes qu'il a constatées sur des lobes extirpés au cours de la thyroïdectomie. Il a contaté : 1° la formation de nouveaux alvéoles dont quelques-uns sont remplis de cellules épithéliales tassées les unes contre les autres et ne laissant pas d'intervalles entre elles. 2° Dans la plupart des acini ordinairement agrandis, la paroi présente des végétations villeuses, de sorte que la surface du tissu épithélial est très augmentée d'étendue. 3° Les cellules qui tapissent ces replis sont cylindriques au lieu d'être cubiques. 4° La substance colloïde est plutôt moins abondante et est modifiée en qualité, car elle se colore mal par les réactifs habituels et est plus granuleuse.

M. Edmunds, d'après deux cas personnels, confirme point pour point cette description.

Inutile d'insister. Ces citations montrent que les observations de ce genre sans être très fréquentes ne sont pas tout à fait exceptionnelles.

Tous les auteurs qui en ont fait mention n'ont pas manqué de faire ressortir l'énorme augmentation des surfaces épithéliales, contrastant avec les lésions destructives dont nous avons donné des exemples, et qu'on rencontre bien plus fréquemment. Entre ces deux ordres d'altérations si dissemblables, il existe cependant un lien que certains cas de transaction permettent facilement d'établir. Il semble qu'on puisse concevoir l'évolution anatomique du goitre basedowien, de la façon suivante : au début, sous une influence inconnue, peut-être en raison d'une circulation plus active, l'élément glandulaire acquiert un développement exceptionnel. Secondairement sous l'influence de ce travail irritatif, le tissu interstitiel, réagit, se développe, devient exubérant et étouffe l'élément glandulaire, qui persiste par places, sous forme de kystes ou de nids cellulaires. Il se passerait dans la glande thyroïde quelque chose de très comparable à ce qui se passe dans le rein atteint de néphrite interstitielle.

Quelle est la signification de cette hyperplasie épithéliale ? On est tenté de la considérer comme devant entraîner fatalement une augmentation de la sécrétion. Beaucoup d'auteurs, Murray et Horsley notamment, l'affirment. En dehors des considérations cliniques habituellement invoquées et dont la valeur a été bien souvent discutée, ces auteurs (16) s'appuient sur des expériences intéressantes. En pratiquant à des singes ou à des chiens la thyroïdectomie partielle, ces expérimentateurs ont vu se produire une hypertrophie compensatrice du fragment de glande laissé en place. Or dans cette glande, l'examen histologique a permis de retrouver des lésions identiques à celles du goitre basedowien au début. Ils en concluent que dans les deux cas il existe une suractivité de la glande et que ces lésions constituent l'expression anatomique de l'augmentation de la fonction.

Malgré l'intérêt de ces expériences, nous ne pouvons souscrire à la conclusion qu'on en tire. On peut, en effet, invoquer contre elle des arguments de diverse nature.

On s'accorde aujourd'hui à considérer la substance colloïde comme étant le principe actif de la glande thyroïde. Or cette substance colloïde est considérablement diminuée dans les vésicules. De plus, sa composition est modifiée, elle est plus fluide, plus muqueuse, renferme des granulations. Ces altérations

qualitatives et quantitatives de la sécrétion thyroïdienne apparaissant dès le début de la maladie, s'exagèrent considérablement dans la suite, sans que les symptômes de la maladie se modifient d'une façon bien notable. Ainsi le syndrome de Basedow parfaitement caractérisé a coïncidé dans bien des observations avec une disparition presque complète des vésicules thyroïdiennes transformées en amas cellulaires pleins.

Un autre argument qui me paraît avoir une valeur considérable c'est l'analogie complète qui existe entre le goitre simple et le goitre basedowien. Les descriptions de Virchow (17), de Rindfleish (18), et d'autres anatomo-pathologistes sur le goitre hyperplasique rappellent absolument les lésions que nous avons signalées chez notre malade : même multiplication des alvéoles, mêmes dilatations, mêmes renflements mamelonnés, mêmes végétations intra-vésiculaires avec modifications identiques de l'épithélium et diminution de la substance colloïde. L'évolution anatomique dans les deux cas se fait encore de même façon, et nous retrouvons les mêmes analogies macroscopiques et microscopiques dans les cas où le tissu de la glande est profondément modifié. Il est vrai que chez des sujets porteurs d'un goitre plus ou moins ancien, on peut voir se développer des troubles morbides rappelant ceux du goitre exophtalmique, mais c'est là une rare exception, et d'ailleurs le tableau morbide n'a qu'une ressemblance très imparfaite avec le syndrome de Basedow. Bruhl (19) avait déjà établi cette distinction en désignant ces goitres sous le nom de faux goitres exophtalmiques. MM. Joffroy et Achard ne crurent pas devoir maintenir cette séparation radicale. Cependant M. Brissaud, au Congrès de Bordeaux, s'exprime en ces termes : « la transformation progressive d'un goitre simple en goitre exophtalmique, est, selon nous, jusqu'à plus ample informé, un fait absolument exceptionnel. Nous voulons dire par là, que nous ne connaissons pas une seule observation de goitre exophtalmique conforme au type classique de cette maladie survenue à la suite d'un goitre simple. En d'autres termes, le goitre exophtalmique d'emblée, même sans hypertrophie thyroïdienne apparente, se rapproche toujours beaucoup plus de la maladie décrite par Basedow que le goitre exophtalmique consécutif à un goître simple ». Une opinion analogue a été émise plus récemment par M. P. Marie (20) qui a établi entre la maladie de Basedow classique, et le goitre basedowifié une distinction radicale, basée à la fois sur la clinique et sur les résultats de l'intervention chirurgicale. En effet, l'expérience a montré que si, dans la maladie de Basedow, la thyroïdectomie est une opération inutile ou dangereuse, au contraire dans le goitre basedowifié, les résultats obtenus sont excellents. C'est le cas d'invoquer le vieil adage : *naturæ morborum curationes ostendunt.*

Toutes ces considérations tirées de l'anatomie pathologique et de la clinique sont enfin confirmées par les données de l'expérimentation.

On sait depuis les résultats obtenus par l'organothérapie thyroïdienne, que le corps thyroïde introduit dans l'organisme sous différentes formes est un puissant modificateur de la nutrition, et qu'il active les échanges interstitiels. C'est là de toutes les propriétés du suc thyroïdien la plus manifeste et la plus constante. On peut donc admettre qu'à une augmentation de la puissance sécrétante de la glande correspond une augmentation de son action physiologique. Me basant sur ces principes, dans une série d'expériences, j'ai administré comparativement à des cobayes : 1° du corps thyroïde de mouton ; 2° du corps thyroïde provenant d'une femme de 20 ans, morte accidentellement de traumatisme ; 3° du corps thyroïde de la malade qui fait le sujet de ce travail. Ces corps thyroïdes recueillis à basse température, moins de 24 heures après la mort, ont été

divisés en pulpe aussi fine que possible, puis desséchés à l'étuve à 50° (on sait que la chaleur n'altère pas le principe actif du corps thyroïde) et ensuite pulvérisés. Tous les jours les cobayes ont absorbé, mélangés à du son, cinq centigrammes de poudre de corps thyroïde. L'action physiologique déterminée par les trois échantillons de poudre, a été comparable mais d'inégale intensité. Le corps thyroïde de mouton s'est montré de beaucoup le plus toxique. Il déterminait chez les animaux l'amaigrissement progressif, de l'azoturie, de la phosphaturie. Au bout de huit ou dix jours, c'est-à-dire après avoir absorbé de 45 à 60 centigr. de poudre, malgré une boulimie très prononcée, les animaux devenus squelettiques et tout à fait cachectiques mouraient. Le plus souvent on les trouvait inanimés dans leur cage alors que la veille rien ne faisait prévoir leur mort. A l'autopsie les lésions macroscopiques trouvées dans tous les cas étaient caractérisées par l'arrêt du cœur en systole, et par une congestion pulmonaire, intense surtout aux bases, mais envahissant aussi le reste du poumon sous forme de larges taches congestives.

Avec le corps thyroïde n° 2 provenant de la jeune fille morte de traumatisme, et qui, à l'examen microscopique, s'était montré à peu près normal, les résultats obtenus ont été comparables, mais la dose de poudre nécessaire pour déterminer la mort a oscillé de 85 centigrammes à un gramme, au lieu de 60 centigrammes. Même tableau clinique, mêmes lésions à l'autopsie.

Avec le corps thyroïde n° 3, celui de notre malade, nous n'avons pas pu determiner la mort des cobayes même avec une dose de 1 gr. 50 de poudre. Les animaux ont maigri dans une certaine proportion, l'azoturie et la phosphaturie ont été très nettement constatées aussi ; mais tous ces accidents se sont montrés très atténués, et une dose considérable n'est pas arrivée à produire la mort des animaux. Ces expériences répétées chez plusieurs cobayes ont donné chez chacun d'eux des résultats semblables.

Hutchinson (21) a relaté des expériences analogues. En donnant à des malades du corps thyroïde de mouton et du corps thyroïde de basedowien, il n'a obtenu aucune différence dans les résultats. Même insuccès en expérimentant sur le chien.

En résumé de cette longue discussion sur la valeur des lésions thyroïdiennes dans le goitre exophtalmique une conclusion se dégage : c'est que la théorie de l'hyperthyroïdation à l'aide de laquelle on voulait expliquer le syndrome de Basedow ne se trouve pas confirmée par les résultats de l'investigation anatomique et physiologique à laquelle nous nous sommes livré (*).

C) Nous voulons insister en dernier lieu sur l'hypertrophie du *thymus* que nous avons constatée chez notre malade, lésion d'ailleurs assez souvent constatée à l'autopsie des Basedowiens. Depuis que l'attention a été attirée sur cette particularité anatomique par Mosler, Mœbius, Marie, etc..., les observations se sont multipliées. Des causes qui l'engendrent et de sa valeur sémiologique nous ne savons rien. Dans les cas où l'examen histologique a été pratiqué, on a vu que la glande avait conservé la structure du thymus de l'enfant venu à terme, c'est-à-dire était composée d'amas lymphoïdes semés çà et là de corpuscules de Hassal. La production d'un tissu épithélial tel que nous le trouvons dans notre cas,

(*) Contre la théorie de l'hyperthyroïdation, on peut aussi invoquer le fait de la coïncidence du goitre exophtalmique et du myxœdème. Par contre, ce fait clinique s'accorde admirablement avec la théorie que nous soutenons ici, à savoir que les lésions phyroïdiennes sont la conséquence et non la cause de la maladie de Basedow.

n'a pas été signalée jusqu'à ce jour, à notre connaissance du moins. Elle s'explique par ce fait que le thymus est un organe primitivement épithélial qui se transforme secondairement en tissu lymphoïde (22). D'ailleurs on peut invoquer ce fait anatomique pour admettre que l'hypertrophie du thymus est due plutôt à la reviviscence de la glande atrophiée après la naissance qu'à sa croissance régulière et ininterrompue.

BIBLIOGRAPHIE

(1) DEBOVE. *Société médicale des hôpitaux*, janvier 1897. — (2) LEJARS. *Société de chirurgie*, février 1897. — (3) SOUPAULT. *Société anatomique*, juillet 1897. — (4) CHARCOT. *Société de Biologie*, 1856. — (5) RENAUT (de Lyon) in thèse de BERTOYE. Lyon, 1888. — (6) ACHARD. *Archives de médecine expérimentale*, novembre 1893. — (7) REYMOND. *Société anatomique*, 1893. — (8) LÉTIENNE. Article Goitre exophtalmique, in *Manuel de Médecine Debove et Achard*. — (9) MARIE et MARINESCO. *Revue neurologique*, 1893. — (10) BRISSAUD. *Congrès de Bordeaux*, 1895. — (11) SHINGLETON SMITH. *Medical Times and Gazette*, juin 1878. — (12) HORSLEY. *British medical Journal*, 1896. — (13) In *Lancet*, 1893. — (14) GREENFIELD. *British medical journal*, 1893. — (15) In *British medical Journal*, juin 1896. — (16) *Loco citato*. — (17) VIRCHOW. *Pathologie des tumeurs*, traduction française, 1871. — (18) RINDFLEISCH. *Histologie pathologique*, 1873. — (19) BRUHL. *Gazette des hôpitaux*, 1897. — (20) P. MARIE. *Société médicale des hôpitaux*, janvier 1897. — (21) HUTCHINSON. *British medical Journal*, 1896. — (22) Voir PRENANT. *Embryologie du thymus*. La cellule, 1894.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

881) **Méthode pour mettre en évidence les cellules granuleuses dans les pièces durcies par la formaline** (Eine Methode zur Darstellung der Körnchenzellen am in Formalin gehärteten Präparate), par CH. BUSCH. (Travail du laboratoire du professeur Rossolimo, de Moscou.) *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 11, p. 482.

On sait que les cellules granuleuses n'apparaissent bien que sur les préparations fraîches : les méthodes ordinaires de durcissement et d'inclusion font disparaître les granulations graisseuses, si bien que les cellules granuleuses deviennent méconnaissables.

Rossolimo remarqua le premier que le durcissement au formol conserve aux cellules granuleuses leur aspect caractéristique.

La technique est la suivante :

Durcissement de la préparation pendant un à deux jours dans une solution de formaline à 5 p. 100, puis dans l'alcool de plus en plus fort, et inclusion dans la colloïdine.

Les coupes sont immergées pendant deux ou trois heures dans une solution d'acide chromique à 0,5 p. 100, lavées à l'eau distillée, puis passées dans une solution osmique au 1/500; mieux encore vaut-il les placer, au sortir de la solution chromique, dans la solution suivante :

Solution osmique à 2 p. 100	2	parties
Solution de formaline à 2 p. 100	2	—
Eau distillée	10	—
Alcool à 95 p. 100	10	—

Les préparations brunissent ainsi et les foyers des cellules granuleuses apparaissent déjà sous forme de taches noires. Elles sont alors passées directement dans l'hématoxyline de Boehmer, au sortir de laquelle on peut, par une différenciation plus tranchée, les plonger dans une solution picrique à 1 p. 100 ou d'acide oxalique et de sulfite de soude à 1 p. 2000. Les cellules granuleuses apparaissent alors fortement colorées en noir par l'acide osmique avec un mince liséré bleuâtre coloré par l'hématoxyline; parfois le noyau est reconnaissable; à côté de ces cellules, on rencontre des amas pigmentaires noirs comme dans les préparations faites par la méthode de Marchi. E. Auscher.

882) **Contribution à l'étude de l'état des fins capillaires de l'écorce cérébrale dans l'artériosclérose des gros troncs** (Zur Frage über den Zustand der kleinen Capillären der Gehirne bei Arteriosclerose der grossen Gefässe), par Michael Lapinsky, assistant de la clinique neuropathologique de l'Université Saint-Wladimir de Kiew. *Neurol. Centralbl.*, 1896, nº 20, p. 921.

Sur 28 cerveaux pris au hasard et examinés à ce point de vue, 15 présentaient une dégénération marquée des artères de la base.

Ces 15 cas se répartirent de la façon suivante au point de vue de l'état des capillaires. (La technique consista à traiter par l'écrasement sous la lamelle un fragment du cerveau, traité par la solution d'acide lactique à 2 p. 100 pendant 24-48 heures, puis coloré en masse par le carmin.)

a) Six fois, tuméfaction trouble et dégénérescence granuleuse de la paroi, avec conservation du calibre normal.

b) Deux fois, dégénérescence granuleuse de la paroi, augmentation de volume des noyaux de l'intima, coloration trouble des noyaux, épaississement des parois, diminution du calibre intérieur.

c) Une fois, dégénérescence cireuse de la paroi, avec épaississement de l'intima, disparition des noyaux dans les points les plus atteints, et oblitération de la lumière du vaisseau.

d) Deux fois, dégénérescence fibrillaire de la paroi à consistance friable ; les fibrilles se coloraient fortement par le carmin ; les noyaux étaient plus réfringents, plus petits et moins colorables qu'à l'état normal. Épaississement notable de la paroi avec diminution proportionnelle du calibre intérieur.

e) Une fois, dégénérescence hyaline des capillaires, disparition des noyaux, épaississement irrégulier de la paroi, calibre intérieur élargi en quelques points, rétréci et même oblitéré en d'autres.

f) Trois fois, farcissement des capillaires par les globules rouges, dont les parois indistinctes étaient friables, les noyaux plus petits, réfringents et difficilement colorables, le calibre intérieur rétréci.

g) Une fois, état normal.

Les symptômes présentés par les artérioscléreux et considérés généralement comme dépendant de l'anémie cérébrale, répondent donc à des altérations indéniables des capillaires cérébraux. Lowenfeld (*Studien uber Gehirnbludung*, 1885) est le seul qui ait signalé ces altérations. E. Auscher.

883) **Contribution à l'étude de la marche et de la dégénérescence des voies pyramidales chez le cobaye**, par Soukhanoff. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1897, 20 septembre.

Après une lésion considérable du pédoncule cérébral chez le cobaye se développe la dégénérescence de la voie pyramidale. En examinant l'entrecroisement

et la transition des voies pyramidales dans les cordons postérieurs l'auteur a reconnu que les fibres des faisceaux pyramidaux se dirigent en forme de fascicules isolés vers la ligne médiane, passent du côté opposé, traversent ici la partie postérieure de la substance blanche qui constitue dans la moelle épinière les faisceaux antérieurs; puis ces fibres vont vers le sommet du cordon de Burdach en formant un arc à convexité en dehors et en partie ventralement. Un peu plus bas apparaissent des fascicules isolés de fibres longitudinales au commencement même dans la substance grise du noyau sus-nommé. Ces fascicules représentent des fibres entrecroisées des fibres pyramidales qui ont tourné en direction caudale. Dans les parties situées plus bas ces fascicules augmentent rapidement de volume et se placent dans les cordons postérieurs auprès de la substance grise; quelques-uns d'entre eux s'unissent l'un à l'autre. Les fibres suivantes, après l'entrecroisement, se placent pour la plupart en dehors, de sorte que la coupe transversale du faisceau pyramidal s'augmente de dedans en dehors. Dans les régions supérieures de la moelle épinière ces fascicules se présentent en partie isolés; grâce à cela certains d'entre eux sont entourés par des anneaux de tissu conjonctif. Il faut remarquer, qu'outre la dégénérescence, les voies pyramidales sont très visibles sur les préparations traitées par la méthode de Marchi parmi les autres fibres des cordons postérieurs, parce qu'elles semblent plus pâles. Plus bas les faisceaux pyramidaux semblent s'unir avec des fibres conductrices d'autre origine, et dans la région dorsale de la moelle épinière il faut deviner plutôt leur présence. Dans ses expériences, l'auteur n'a pu suivre leur dégénérescence que jusqu'à la région dorsale. PAUL MASOIN.

NEUROPATHOLOGIE

884) **Contribution à la pathologie de la sclérose multiple (sclérose en plaques)** (Zur Pathologie der multiplen Sclerose), par A. STRUMPELL, d'Erlangen. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 21, p. 961.

Strumpell expose quelques considérations à propos de la sclérose en plaques, en se fondant sur l'étude d'une cinquantaine de cas personnels.

La nature infectieuse de cette maladie, soutenue par P. Marie, ne lui paraît pas admissible : chez aucun des 24 derniers malades qu'il a eu l'occasion de voir, Strumpell n'a pu relever une étiologie semblable.

La théorie toxique (plomb, alcool, etc.), proposée par Oppenheim, ne supporte pas mieux la critique des faits.

La nature primitivement vasculaire de la lésion n'est rien moins que démontrée ; l'artériosclérose, la syphilis, les infections nettement vasculaires ne s'accompagnent précisément jamais de lésions comparables à celles de la sclérose en plaques.

Strumpell, frappé par l'étude de deux cas où la sclérose en plaques s'accompagnait de gliose centrale et d'hydromyélie, se demande s'il s'agit là d'une simple coïncidence. La sclérose en plaques ne serait-elle pas une maladie endogène analogue à la syringomyélie, la maladie de Friedreich, etc... ? Ce serait donc une gliose multiple, tenant à quelque anomalie de développement, comparable aux névromes, fibromes, lipomes multiples. Cette théorie n'exclurait pas la possibilité des autres facteurs, infections, intoxications, traumatismes, qui agiraient comme causes occasionnelles.

A propos de la symptomatologie, Strumpell fait remarquer que la caractéris-

tique du tremblement de la sclérose en plaques telle qu'elle a été formulée par Charcot, est trop absolue.

Dans la plupart des cas, ce tremblement ne diffère en rien de celui de l'ataxie, de la maladie de Friedreich, du tabes polynévritique. Ce fait est d'autant plus remarquable, qu'il n'existe pas le moindre trouble de la sensibilité dans les formes les plus incoordonnées de la sclérose en plaques.

L'auteur attire encore l'attention sur l'absence fréquente du réflexe abdominal chez les malades atteints de sclérose en plaques (absence dans 67 p. 100 des cas) ; à l'état normal, il ne manque que chez 13,5 p. 100 des individus.

E. Auscher.

885) **Syndrome de Brown-Séquard, avec dissociation syringomyélique d'origine syphilitique**, par Piatot et R. Cestan. *Annales de Dermatologie*, juillet 1897, p. 713.

Femme de 28 ans; syphilitique en 1894; en novembre 1896, douleurs vives dans le membre inférieur droit suivies d'engourdissement et bientôt de parésie. Paralysie flasque du membre inférieur droit, anesthésie de la jambe gauche seulement pour la douleur et la chaleur, hyperesthésie de la jambe droite, ces troubles sensitifs étant limités des deux côtés par une ligne horizontale passant au-dessous de l'ombilic. Mort 6 semaines après le début des accidents.

A l'autopsie, méningo-myélite, ayant débuté à la région dorsale supérieure par la pie-mère et ayant produit de fortes altérations du faisceau latéral et de la corne postérieure du côté droit, du faisceau antérieur et de la corne antérieure gauche, ces deux zones se réunissant au niveau du canal épendymaire et réalisant une hémisection bizarre de la moelle. Georges Thibierge.

886) **Sur les lésions syphilitiques et trophoneurotiques de la peau et des autres organes dans le tabes** (Ueber die bei Tabes dorsalis auftretenden syphilitischen und trophoneurotischen Veränderungen der Haut und anderer Organe), par S. Kalischer. *Dermatologische Zeitschrift*, juillet 1897, p. 443.

Longue revue des lésions syphilitiques et trophoneurotiques de la peau et spécialement du système nerveux chez les tabétiques, à propos de l'observation d'une femme 53 ans, atteinte de tabes et présentant sur les deux avant-bras des syphilides tuberculeuses annulaires et serpigineuses sans avoir d'antécédents syphilitiques nets. Georges Thibierge.

887) **Un cas de sclérose latérale amyotrophique à commencement bulbaire**, par E. Bonardi. *Morgagni*, 1897, 10.

Le cas que l'auteur rapporte est intéressant par ce fait que l'individu atteint est une petite fille de 10 ans. La maladie aurait commencé à la suite d'une peur. On remarqua d'abord chez la malade une expression hébétée, puis il y eut de la dysphagie, de l'amyotrophie, de la dysarthrie et de la dysphonie et des troubles de la mastication.

Dans l'état actuel, outre les symptômes relatifs aux faits susdits, il y avait dans les membres supérieurs de la contracture musculaire très manifeste avec exagération des réflexes tendineux, sans troubles de la sensibilité, avec une légère atrophie de l'éminence thénar et de l'éminence hypothénar, des premiers interosseux et des deltoïdes : cela plus à gauche qu'à droite. Donetti.

888) **Sclérose diffuse pseudo-systématisée de la moelle avec polynévrite dans un cas de diabète sucré**, par E BONARDI. *Morgagni*, 2 août 1897.

L'auteur, après avoir rapporté l'histoire et la discussion clinique du cas, expose ses recherches anatomo-pathologiques, d'où il ressort qu'il existait une sclérose diffuse des cordons antéro-latéraux; que les grandes cellules des cornes antérieures étaient diminuées de volume et en voie de dégénérescence et que les nerfs périphériques étaient tous affectés par une névrite mixte : les fibres musculaires étaient aussi altérées dans le sens de la dégénérescence.

DONETTI.

889) **Sur un cas de polynévrite dans la dysenterie**, par E. BONARDI. *Morgagni*, 1897, n° 11.

L'auteur présente un cas de ce genre chez une femme de 21 ans. Les symptômes douloureux sensitifs, l'amyotrophie, la réaction de dégénérescence sont déjà cliniquement caractéristiques de cette forme morbide : il y avait la symptomatologie de la colite ulcérative; le *bactérium coli* a été trouvé dans le sang pendant la vie. A la nécropsie, outre les lésions caractéristiques de l'intestin, outre des altérations du cœur et des reins, on a trouvé du côté du système nerveux de la névrite interstitielle et parenchymateuse dans tous ses degrés. DONETTI.

890) **Insuffisance hépatique et névrite périphérique**, par A. GOUGET. *Revue de Médecine*, juillet 1897, p. 537.

Chez une femme atteinte de cirrhose hypertrophique survint, dans les deux dernières semaines de la vie, une névrite périphérique des quatre membres, confirmée par l'examen histologique. La névrite paraît devoir être placée sous la dépendance de l'intoxication résultant de l'insuffisance hépatique. FEINDEL.

891) **Sur un cas exceptionnel de lésion du sympathique cervical**, (par L. JACOBSOHN, de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1896, p. 194.

Chez un enfant d'un an et demi survinrent, après ouverture et grattage d'un abcès ganglionnaire du côté gauche du cou, les symptômes suivants du côté opéré :

1) Rétrécissement de la pupille; 2) rétrécissement de la fente palpébrale; 3) *pâleur* et *refroidissement* de la moitié correspondante de la face; 4) anhydrose de cette moitié; 5) exophtalmie; 6) retrait du masque facial du même côté.

Par contre, il n'existait pas de trouble du rythme cardiaque.

L'auteur suppose que le ganglion cervical supérieur ou les filets qui en émanent ont été intéressés par la curette.

L'hypoesthésie de la moitié gauche de la face paraît avoir été une conséquence des troubles circulatoires et du refroidissement prolongés.

Nicati qui avait déjà observé la pâleur et le refroidissement après les lésions du sympathique cervical, les avait considérés comme des phénomènes tardifs et secondaires.

Dans le cas actuel, ils survinrent immédiatement après l'opération.

L'auteur ne se prononce pas sur la question de savoir s'il s'agit dans le cas actuel des phénomènes d'excitation ou de paralysie. E. AUSCHER.

892) **Un cas de lèpre chez un Breton**, par LONG et VALENCY. *Annales de Dermatologie*, juin 1897, p. 601

Homme de 31 ans, né en Bretagne, n'ayant jamais quitté la France. Lèpre

tuberculeuse (diagnostic confirmé par l'examen bactériologique). Troubles trophiques : griffe cubitale par atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux, aux deux mains, avec prédominance à gauche. Troubles de la sensibilité : anesthésie à la douleur et à la température sur la presque totalité des deux membres inférieurs, sauf une zone étroite à la racine, de la cuisse, sur les mains, les avant-bras et la partie inférieure des bras ; sensibilité tactile atteinte à un moindre degré et dans une moindre étendue.

GEORGES THIBIERGE.

893) **Pigmentations multiples chez un hémiplégique**, par LEDERMANN. *Société berlinoise de Dermatologie*, séance du 6 juin 1897

L'auteur présente un homme de 25 ans, ayant eu dans son enfance des attaques d'épilepsie répétées et ayant eu une légère hémiplégie à gauche avec parésie faciale droite et paralysie de l'acoustique et hémianesthésie symptomatique d'une lésion de la protubérance gauche. En outre, pigmentations étendues, particulièrement au niveau des plis articulaires, avec prurit très violent. L'auteur se demande si les troubles de la pigmentation et même le prurit ne sont pas d'origine nerveuse centrale. GEORGES THIBIERGE.

894) **Un cas de sclérodermie en plaques multiples avec atrophie musculaire progressive** (A case of multiple circumscribed scleroderma originating in a patient with progressive muscular atrophy), par GEORGES ELLIOT. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, mai 1897, p. 199.

Femme de 43 ans ; depuis 15 ans, faiblesse de la main gauche suivie d'atrophie musculaire des mains et des avant-bras, accompagnée de sueurs profuses généralisées, de sensations de fatigue, de douleurs dans le rachis, les épaules, la partie postérieure des bras. Cinq ans après le début des amyotrophies, début des lésions cutanées qui n'ont pas cessé de se multiplier. Sur la partie supérieure du tronc et sur les bras, macules blanches de la largeur d'un pois à celle d'une pièce de 5 francs en argent, au nombre de 145, affectant en plusieurs points une disposition zostériforme sur le thorax ; à leur niveau, la peau est amincie, atrophique, quelques-unes sont saillantes par suite d'une sorte de hernie du tissu cellulaire sous-cutané ; les plus récentes sont indurées, saillantes.

GEORGES THIBIERGE.

895) **Myxœdème de l'adulte**, par BRIQUET. *Presse médicale*, 9 octobre 1897, p. 213.

Avec des considérations générales sur le myxœdème et le traitement thyroïdien l'auteur donne l'observation très remarquable d'une malade *guérie*. (Photographies.)

Les points à retenir de l'observation sont les suivants : 1° L'importance et la persistance de la soif, notée comme absolument exceptionnelle chez ce genre de malades, et qui céda de suite au traitement. Chez la malade de Marie, il fallut, au contraire, interrompre l'ingestion de corps thyroïde parce qu'elle déterminait chez elle, entre autres phénomènes, une soif intense. 2° La genèse de la maladie qui paraît avoir succédé au surmenage (allaitement prolongé, veillées et fatigues après le travail de la journée), et avoir coïncidé avec une suppression définitive des règles. 3° Sa durée : dix-neuf ans, malgré le peu d'alimentation (cette femme a aujourd'hui 47 ans) ; les troubles mentaux que la malade a présentés passagèrement ; enfin la rapidité de l'effet du traitement thyroïdien : amaigrissement de 8 livres en quatorze jours et de 35 livres en moins de trois mois malgré des interruptions assez longues. FEINDEL.

896) **De l'érythromélalgie, syndrome de Weir Mitchell**, par Léopold Lévi. *Presse médicale*, 15 septembre 1897, n° 76, p. 157.

L'érythromélalgie forme-t-elle une affection autonome? Certains auteurs le pensent; mais la majorité des autres ont décrit sous ce nom un syndrome consécutif à une autre affection, affection nerveuse par exemple. En l'absence de toute notion anatomo-pathologique et d'une étiologie déterminée, il est difficile de faire, pour le moment, un départ entre les observations, d'ailleurs en petit nombre, et de réserver le nom d'érythromélalgie aux cas protopathiques.

Dans cet important mémoire, l'auteur étudie la pathologie de l'affection et donne plusieurs observations personnelles. Feindel.

897) **Observations personnelles de phénomènes hypnotiques : qu'est-ce que l'hypnotisme?** (Personnally observed hypnotic phenomena and what is hypnotism?), par J. Milne Bramwell. Extrait des *Proceedings of the Society for psychical research*, 258 pages, décembre 1896.

Ce mémoire comprend deux parties: la première, absolument personnelle, expose les résultats des nombreuses observations que l'auteur a faites sur des sujets en état de sommeil hypnotique; il y rapporte des expériences sur l'appréciation du temps par les individus en état de somnambulisme, sur la mémoire pendant l'hypnose et après elle sur l'automatisme hypnotique.

Dans la seconde, l'auteur passe en revue les nombreuses théories émises sur l'hypnotisme et en donne un résumé fort bien classé et très méthodique; après cet exposé, il montre combien la solution du problème est difficile: les théories émises jusqu'alors ne peuvent donner une explication absolument satisfaisante des phénomènes. Paul Sainton.

PSYCHIATRIE

898) **Sur une forme rare d'hallucinations visuelles chez des aliénés**, par Krause (Göttingen). *Arch. f. Pschychiatrie*, t. XXIX, f. 3, 1897.

Chez trois malades, qu'il considère comme atteints de paranoia chronique, et dont l'histoire est d'ailleurs complexe, Krause a observé des hallucinations de la vue d'un genre particulier: ces malades croyaient voir les objets se mouvoir et vaciller devant leurs yeux; ils se rendaient jusqu'à un certain point compte que c'était là une illusion; ce symptôme paraît d'ailleurs avoir été transitoire et isolé. Se demandant quelle est la nature de ce phénomène, l'auteur admet l'origine purement psychique des hallucinations visuelles communes; mais les hallucinations spéciales en question ici paraissent être dues à un processus morbide portant sur le sens musculaire des mouvements de l'œil (les voies et centres des perceptions optiques eux-mêmes restant intacts); un des malades prétendait même percevoir les mouvements de son œil, et cela, d'une façon pénible. L'auteur rapproche ces faits des résultats obtenus par Hitzig par l'électrisation des muscles de l'œil: les mouvements provoqués y étaient accompagnés de vertige et d'une sensation de déplacement des objets dans le sens des mouvements de l'œil, de l'anode vers le katode. Krause cite en passant un cas de macropsie ne portant que sur les objets éloignés: c'est un symptôme de spasme de l'accommodation; les hallucinations des malades précédents auraient une origine analogue. Trénel.

899) **Quelques cas de démence syphilitique**, par CHRISTIAN. *Ann. médico-psych.*, août 1897.

7 cas de démence consécutive à la syphilis cérébrale avec accompagnement des symptômes vulgaires des lésions en foyers (aphasie, etc.). La syphilis, dans tous les cas, a guéri en tant que syphilis ; l'affection persistante ne peut être dite que parasyphilitique. Cette démence est rare (7 cas sur 2,000 aliénés en 18 ans).

A propos de ces faits, Christian attaque vivement la théorie de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale. Il se prononce pour la négative après avoir reproduit toutes les objections qu'on fait d'ordinaire à cette théorie ; il conclut qu'il y a une pseudo-paralysie générale syphilitique qui guérit, la véritable paralysie est incurable. TRÉNEL.

900) **Satyriasis récurrent chez un alcoolique et hystérie chez une folle morale** (Satiriasi recurrente in un alcoolista ed isterismo in una folle morale), par GIACCHI. *Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, vol. I, fasc. 6.

Examen médico-légal d'un sujet accusé par sa nièce de l'avoir violée. Les remarques scientifiques auxquelles est arrivé l'auteur sont importantes ; ce sont . 1° l'anomalie marquée du psychisme de la nièce qui, âgée de 16 ans à peine, est dominée par des instincts érotiques d'une mutabilité hystérique ayant pour base la folie morale ; 2° l'existence chez l'oncle d'un satyriasis à cours récurrent à des intervalles presque mensuels et qui pourrait bien n'être qu'un équivalent épileptique. Le récit du fait lui-même est d'une lecture rendue très agréable par beaucoup d'humour. CAINER.

901) **Quelques remarques sur l'anthropométrie**, par le Dr HERDLICKA. *American Journal of insanity*, vol. LIII, avril 1897, p. 521.

Au sujet de l'anthropométrie, l'auteur fait les recommandations suivantes :

1° D'étudier sérieusement la technique avant de se mettre à faire des mensurations ;

2° De se servir d'instruments en même temps simples et dignes de foi ;

3° De suivre les méthodes de mensuration les plus générales et les plus connues ;

4° De ne pas trop prendre de mensurations ;

5° De ne pas suivre le système de Bertillon qui n'est valable que pour l'identification ;

6° De ne pas se fier dans les mensurations prises sur une photographie ;

7° De toujours compléter les mesures par une bonne inspection. E. BLIN.

902) **Intempérance, mariages consanguins et surmenage intellectuel considérés comme facteurs dans la production des maladies nerveuses et la dégénérescence de la race**, par le Dr FR. BATEMAN. *The Alienist and Neurologist*, vol. XVIII, avril 1897, p. 122.

Après quelques données statistiques intéressantes touchant l'influence de l'alcoolisme sur la production de la folie et le développement de l'idiotie dans les générations subséquentes, après avoir constaté qu'une trop grande importance a été donnée jusqu'ici à la consanguinité comme facteur étiologique de la folie, l'auteur s'arrête plus longuement à la question du surmenage intellectuel.

Ce dernier a déterminé une augmentation notable des cas de suicide chez les adolescents, et se manifeste particulièrement chez la femme moderne, pour qui la multiplication des carrières qui lui sont ouvertes a donné autant de désavantages que de profits.

Tout en étant partisan de l'émancipation progressive de la femme, l'auteur estime qu'un certain frein serait utilement apporté au surmenage intellectuel imposé à la jeune fille moderne, dans la crainte qu'à ce surmenage correspondent chez les enfants des qualités mentales au-dessous de la moyenne.

E. Blin.

THÉRAPEUTIQUE

903) **Le vertige de Ménière et son traitement,** par Gilles de la Tourette. *Semaine médicale,* 1897, p. 301, n° 38.

Un homme de 59 ans, jusque-là bien portant, est pris brusquement un matin, en juin 1893, d'un vertige violent, ayant tous les caractères du vertige de Ménière. A partir de cette époque, l'oreille droite devient le siège presque constant d'un bruit anormal. De plus, le malade fut pour ainsi dire constitué vertigineux à l'état permanent. D'ailleurs, de temps en temps survenaient des épisodes aigus. Il fut soumis au traitement quinique qui donna d'excellents résultats.

A propos de cette observation, l'auteur expose l'histoire du vertige de Ménière : ses causes, ses lésions, son diagnostic. Il fait précéder cette histoire de détails intéressants sur la physiologie du nerf labyrinthique d'après les récentes données de la science, et sur le rôle de l'hyperexcitabilité du labyrinthe dans la production du vertige. Enfin il expose en terminant le traitement de Charcot, qui constitue le traitement par excellence du vertige auriculaire, à savoir le sulfate de quinine, donné à la dose quotidienne de 75 centigrammes pendant une ou deux périodes de quinze jours consécutifs.

A. Souques.

904) **Du surmenage intellectuel et de son traitement préventif par l'emploi simultané du phosphure de zinc et de l'arséniate de strychnine,** par Gaboriau. *Thèse de Paris,* 1897.

Le surmenage intellectuel est caractérisé par les symptômes suivants : fatigue des cellules cérébrales entraînant l'asthénie neuro-musculaire, hyperhémie des centres encéphaliques avec anémie des extrémités, troubles dyspeptiques dus à l'atonie musculaire jointe à une diminution des sécrétions du suc gastrique, augmentation des phénomènes de dénutrition. Son traitement par le chlorure de zinc est des plus rationnels, car en raison de ses propriétés toni-stimulantes du système nerveux, il facilite la production du travail intellectuel et en permet l'augmentation passagère. De même l'arséniate de strychnine : 1° par son action vaso-motrice rétablit l'équilibre de la circulation ; 2° par l'augmentation de la quantité du suc gastrique et l'excitation des mouvements du tube digestif combat les troubles dyspeptiques ; 3° par ses propriétés stimulantes agit sur la fatigue cérébrale ; 4° par l'activité des phénomènes d'élimination il contribue à débarrasser complètement l'économie des produits de désassimilation.

Il ne faut pas perdre de vue, dans l'administration de ces médicaments, les dangers de leur accumulation dans l'organisme. Ils ne doivent pas d'ailleurs être employés seuls, et à côté d'eux il faut faire une large part au traitement hygiénique dans tous ses modes.

Paul Sainton.

905) **Le traitement des mélancoliques par le repos au lit**, par Sérieux. *Revue de Psychiatrie*, août 1897, p. 197.

Le traitement des psychoses aiguës (accès maniaques et mélancoliques, confusion hallucinatoire, délires toxiques, etc.) par le *repos permanent au lit* (Bettbehandlung) est actuellement très répandu dans la plupart des asiles d'aliénés d'Allemagne, de Suisse, de Russie et d'Autriche. L'auteur a pu se rendre compte *de visu* des avantages multiples que présente cette méthode thérapeutique.

Il est convaincu que ce mode de traitement des psychoses aiguës est appelé à prendre rang avec le *non-restreint*, l'*open-door* et la *colonisation des aliénés*, parmi les conquêtes les plus précieuses de la psychiatrie contemporaine. Thoma.

906) **La résection totale et bilatérale du sympathique cervical. Traitement du goitre exophtalmique**, Th. Jonnesco (de Bucharest). *Annales d'Oculistique*, mars 1897.

L'auteur a pratiqué six fois cette opération et donne la relation de cinq de ses opérés, le sixième ayant été opéré trop récemment pour que les suites de l'opération puissent être appréciées. Il y a eu deux goitres exophtalmiques, deux épileptiques et une petite fillette choréique et épileptique à la fois. Chez les opérés de goitre exophtalmique la disparition de l'exophtalmie et la diminution du goitre ont été très rapides et très marquées. L'opération est sans danger ; on peut impunément réséquer le sympathique cervical dans sa totalité et des deux côtés, sans crainte de troubles ultérieurs. Elle est légitimée dans la maladie de Basedow parce que les troubles occasionnés par cette affection paraissent avoir leur siège surtout, sinon complètement, dans le sympathique cervical.

Péchin.

907) **Applications médicales de la méthode de Rœntgen**, par Albert Londe et Henry Meige. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 1, 1897.

1° Description d'un nouvel interrupteur à mercure pour bobines d'induction, permettant de réduire le temps de pose des radiographies.

2° Radiographie des extrémités d'un sexdigitaire. Observation d'un sujet polydactyle symétrique pourvu de 12 doigts à chaque extrémité.

La description morphologique ne renseigne qu'imparfaitement sur le nombre et le mode d'attache des pièces osseuses surnuméraires. Les radiographies des extrémités permettent de se rendre un compte exact de cette disposition. Elle diffère d'une façon notable d'une main à l'autre. A droite, la tête du 5e métacarpien est bifide et le doigt surnuméraire (auriculaire) se détache de l'extrémité interne. A gauche, le sixième doigt part d'une tubérosité située vers la moitié du 5e métacarpien.

Aux pieds, la disposition est symétrique (double tête du 5e métatarsien). Chaque doigt surnuméraire est pourvu de 3 phalanges. H. Lamy.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 août 1897.

908) **De l'influence réflexe des troubles d'origine péritonéale,** par GUINARD et TIXIER

Les lésions péritonéales expérimentales sont accompagnées : d'une augmentation de la pression artérielle, d'une diminution des battements du cœur, d'une accélération des mouvements respiratoires. Ces phénomènes réflexes sont dans une certaine mesure indépendants les uns des autres. Ils n'exigent pas, pour se produire, de lésions graves ; un simple froissement, la simple ouverture de la cavité péritonéale suffit à les provoquer.

909) **L'iode dans les glandules parathyroïdes,** par GLEY.

Ces glandules contiennent une notable quantité d'iode sous forme de composés organiques. De toutes les glandes, ce sont celles qui en contiennent le plus ; elles sont beaucoup plus riches d'iode, en proportion, que la glande thyroïde elle-même.

Séance du 13 septembre 1897.

910) **Les fonctions de la glande thyroïde,** par DE CYON.

Les glandes thyroïdes transforment les sels d'iode, qui exercent une action paralysante sur le système régulateur de la circulation, en une combinaison organique, l'iodothyrine, qui active, au contraire, ce système régulateur. Les corps thyroïdes forment, en outre, un appareil préservateur destiné à protéger le cerveau contre les dangers des congestions sanguines. C'est le cœur lui-même qui domine ces fonctions de la glande thyroïde.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(1er SEMESTRE 1897)

Séance du 6 février 1897.

911) **Influence de l'oxygène et des poisons sur l'excitabilité cérébrale,** par CH. RICHET et ANDRÉ BROCA.

L'excitabilité du cerveau est diminuée par l'asphyxie, par l'anémie cérébrale : elle est profondément altérée par des doses infinitésimales de chloroforme, d'éther, de chloral, de morphine.

912) **Des altérations des glandes salivaires dans la sialorrhée des tabétiques,** par KLIPPEL et LEFAS.

Étude d'un cas. Lésions des glandes salivaires constituées par des nodules inflammatoires, dégénérescence des cellules salivaires, du catarrhe des canaux excréteurs, de la sclérose diffuse, l'hypertrophie de plusieurs acini. Quelle

est la cause de ces lésions ? L'hyperfonction seule ? Une infection ascendante secondaire ? On ne saurait le dire.

913) **Les noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumogastrique,** par G. Marinesco.

Quand on vient de couper le nerf pneumogastrique chez un chien, on constate dans le bulbe des lésions des réactions à distance affectant :

1° Le *nucleus ambiguus*, 2° le noyau dorsal du pneumogastrique. Si le noyau dorsal était sensitif, comme on l'admet, les altérations y seraient moins marquées et moins précoces.

Marinesco pense que c'est le noyau moteur des fibres lisses innervées par la 10e paire, tandis que le nucleus ambiguus répond aux muscles striés.

Séance du 20 février 1897.

914) **Sur les fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux,** par Déjerine.

L'anatomie normale appuyée sur l'étude des dégénérescences secondaires démontre que toute la corticalité cérébrale, y compris probablement l'insula, contient des fibres de projection. Mais seul le secteur moyen de l'hémisphère envoie les fibres de projection dans le pied du pédoncule cérébral et de là dans les régions inférieures du névraxe.

L'auteur réfute les idées de Flechsig, qui admet que le tiers environ de la corticalité étant des fibres de projection, le reste représenterait des zones d'association. Flechsig se base sur l'examen de cerveaux de nouveau-nés ; mais il a tort de conclure du nouveau-né à l'adulte.

915) **Crise hypersécrétoire dans le tic douloureux de la face,** par Klippel et Lefas.

Un point intéressant de l'observation rapportée, c'est la transformation d'une crise qui était d'abord surtout douloureuse en une crise presque complètement sécrétoire.

Séance du 13 février 1897.

916) **Sur deux cas de maladie de Little (rigidité spasmodique congénitale) suivis d'autopsie,** par Dejerine.

Deux observations suivies d'autopsie, et dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici, montrent que si une lésion encéphalique congénitale peut produire une maladie de Little typique, une lésion médullaire congénitale (en foyer dans le cas présent) peut conduire au même résultat. Le syndrome de Little peut donc relever des lésions anatomiques dissemblables.

917) **A propos des lésions de la moelle épinière dans la maladie de Paget,** par L. Lévi.

Dans le cas examiné, il existait des lésions spinales, mais celles-ci étaient probablement séniles et sans rapport avec l'ostéite de Paget.

Séance du 20 mars 1897.

918) **Fréquence de la tuberculose au cours de la paralysie infantile**, par GARNIER.

D'une enquête à laquelle a pris part M. Gilbert et qui a porté sur 16 cas de paralysie infantile, il résulte que la tuberculose est une terminaison fréquente de la maladie. On sait que Marie a signalé la fréquence de la tuberculose chez les amputés. On peut le démontrer s'il ne s'agit pas, chez le paralytique comme chez l'amputé, d'une diminution de résistance liée à la suppression d'une grande quantité de masses musculaires.

Séance du 1er mai 1897.

919) **Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcoolique**, par DEJERINE et THOMAS.

Cette observation prouve que dans une névrite périphérique les nerfs peuvent être encore très altérés sans que les cellules d'origine présentent des modifications appréciables. Dans ce cas, la chromatolyse avait pu exister au début, puis se réparer ; en tous cas, la paralysie était encore très marquée.

La chromatolyse n'a d'ailleurs probablement pas grande importance dans les infections et intoxications ; c'est une lésion banale, à laquelle ne répond aucun trouble fonctionnel déterminé.

920) **Lésions de la moelle épinière dans un cas d'amputation congénitale des doigts de la main**, par A. SOUQUES et G. MARINESCO.

Ces auteurs ont étudié minutieusement l'état de la moelle dans ce cas ; ils énumèrent les diverses atrophies et dégénérescences qu'ils ont rencontrées depuis la première racine dorsale jusqu'au bulbe et cherchent à interpréter le mécanisme de ces lésions.

Séance du 8 mai 1897.

921) **Lésions de la moelle épinière dans un cas de diabète sucré**, par A. SOUQUES et G. MARINESCO.

A l'autopsie d'une femme tabétique, ces auteurs ont trouvé des lésions symétriques des cordons postérieurs, dans toute la hauteur de la moelle. Ces lésions, qui paraissent résulter d'une auto-intoxication, constituent probablement la raison anatomique de l'abolition des réflexes rotuliens dans quelques cas de diabète sucré.

Séance du 22 mai 1897.

922) **Des altérations du système nerveux central dans l'urémie expérimentale**, par DONETTI.

Les altérations cellulaires rencontrées à la suite d'une néphrectomie double, seraient banales d'après l'auteur, et on ne les retrouvera probablement pas dans l'urémie vraie.

Séance du 29 mai 1897.

923) **Influence des lésions nerveuses sur le développement des os,** par C. GHILLINI (de Bologne).

Kassovitz, sectionnant le sciatique chez des lapins en voie de croissance, a vu se produire dans le membre innervé un allongement exagéré ; ce phénomène serait dû, d'après lui, à la paralysie vaso-motrice consécutive. Nasse a confirmé le fait.

L'auteur a étudié la question à son tour ; mais il n'a pas constamment obtenu de l'allongement, si ce n'est chez les lapins enfermés en de petites cages où ils se mouvaient malaisément.

L'allongement ne dépend donc pas seulement de la lésion nerveuse, mais aussi des conditions statiques créées par la paralysie du membre.

Séance du 2 juin 1897.

924) **De la main succulente dans l'hémiplégie,** par A. GILBERT et M. GARNIER.

Ces auteurs ont rencontré chez un hémiplégique, la « main succulente » décrite par Marinesco et regardée par lui comme caractéristique de la syringomyélie. La seule différence est l'absence d'atrophie musculaire.

Séance du 12 juin 1897.

925) **Main succulente dans la poliomyélite chronique,** par DEJERINE.

L'auteur a observé cette lésion de la main chez trois sujets atteints de poliomyélite chronique (un cas avec autopsie). Il l'attribue à la position pendante des membres supérieurs paralysés.

926) **Myélite expérimentale subaiguë par intoxication tétanique,** par H. CLAUDE.

Chez un chien, on pratique huit injections sous-cutanées de toxine tétanique ; au bout de quelque jours, on voit se développer une paralysie incomplète, spasmodique; il existait aussi du tremblement à l'occasion des mouvements. L'animal fut sacrifié ; on trouva une sclérose embryonnaire occupant les centres et surtout la moelle. Analogie symptomatique et anatomique avec la sclérose en plaques.

927) **Traitement des douleurs de l'ataxie par le bleu de méthylène,** par G. LEMOINE.

Bons résultats dans sept cas ; échec dans deux cas, où il s'agissait de crises gastriques. L'effet sédatif est très persistant.

Séance du 19 juin 1897.

928) **Dégénérescences secondaires consécutives aux lésions de la circonvolution, de l'hippocampe, de la corne d'Ammon et de la circonvolution godronnée,** par Mme et M. DEJERINE.

« En résumé, ce cas montre l'origine et le trajet des fibres ammoniques, du trigone, l'origine de la commissure antérieure qui se fait non seulement dans la

région du noyau amygdalien et de la circonvolution du crochet, mais encore dans toute l'étendue antéro-postérieure de la circonvolution de l'hippocampe aux différentes régions du manteau et qui passent en partie par le faisceau occipito-frontal. »

929) **De l'action du chlorhydrate de morphine sur le tétanos**, par BABINSKI.

Une morphinomane atteinte de tétanos fut très favorablement influencée par de hautes doses de morphine associée au polybromure et au chloral.

Des expériences faites sur des cobayes ont mis nettement en évidence une action retardante de la morphine sur le tétanos.

Séance du 26 juin 1897.

930) **Des différences des temps de réaction chez une circulaire**, par TOULOUSE et VASCHIDE.

L'excitation se caractérise par une plus grande rapidité des processus simples et une rapidité bien moindre des processus complexes par une attention plus soutenue et par des erreurs plus nombreuses. C'est tout le contraire dans la dépression.

CLINIQUE NEUROLOGIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 11 mai 1897.

931) **Le lathyrisme en Abyssinie**, par M. GALZINGUER.

L'auteur a observé en Abyssinie 15 malades lathyriques, dont une femme. L'âge varie de 18 à 35 ans. La durée est de deux à dix ans. L'affection est occasionnée par l'usage des pois, appelés *gnoja*. Les malades observés s'en sont nourris, faute d'autre aliment, pendant un à trois mois; une population de plusieurs campagnes en fit usage, mais peu en sont tombés malades.

Le pois appartient au genre lathyrus : lathyrus sativus cœruleus. Les expériences sur les singes faites en Abyssinie ont été négatives. Les symptômes cliniques sont : une démarche paréto-spasmodique, rigidité des muscles fémoraux et gastrocnémiens, clonus de la rotule et du pied. Dans deux cas, au début, existait une excitation génitale. Dans un cas, douleur sur le trajet des gros troncs nerveux. Le lathyrisme est une maladie bien connue des indigènes et porte un nom spécial.

932) **Du repos au lit dans la clinique des maladies mentales, division des hommes**, par A.-V. TRAPEZNIKOFF.

Depuis le 15 septembre 1896, les malades sont traités par le repos au lit, dans deux salles; ils s'habituent vite au lit; cinq jours après le début tous étaient calmes; on n'a employé aucune contrainte, et on n'a pas fait usage de narcotiques. Les malades mangent près de leur lit. Après un certain temps, on changea la disposition des malades, étant donné que chaque nouvel entrant agité troublait le repos et excitait tous les autres. Les malades entrants sont couchés dans des chambres isolées dont les portes ont été enlevées, ce qui facilite la surveillance.

Le nombre des malades ayant subi le séjour au lit est de 29 : 8 paralytiques,

6 amentia, 5 mélancoliques, 4 paranoïens, 1 catatonique, 1 psychose hystérique, 1 dément, 1 dément sénile, 1 syphilis cérébrale.

Les malades habitués au lit, après la cession du traitement tendent à se coucher. Le nombre d'heures de sommeil augmente par le séjour au lit. Le poids tombe d'abord, puis remonte au bout de quelques semaines. On n'a remarqué aucune influence sur le pouls et la respiration. Le séjour au lit favorise la masturbation qu'il est plus difficile de surveiller. Il ne paraît pas modifier ni la durée ni le pronostic.

933) **Du repos au lit dans la division des femmes,** par V.-P. Osipoff.

13 malades ont été soumises à cette méthode : 3 déments, 1 paranoïa chronique, 2 psychoses délirantes, 2 amentia, 1 maniaque, 1 mélancolique, 1 folie circulaire, 1 folie périodique. Pour le maintien au lit on n'emploie que la persuasion et on laisse la chemise seule à la malade. Les malades ne sont privées ni de la promenade, ni des autres distractions accessibles. L'auteur tire les conclusions suivantes : 1) la majorité des malades se soumet facilement au régime du lit ; 2) les soins et la surveillance sont facilités ; 3) sur l'état psychique, l'influence est favorable dans certains cas et défavorable dans d'autres ; 4) la diminution du poids ne peut pas toujours s'expliquer par la maladie elle-même ; 5) le sommeil, l'appétit, et les fonctions intestinales sont moins bons qu'en dehors du lit ; 6) les narcotiques sont employés aussi souvent que d'habitude ; 7) certaines malades s'habituent tellement au lit qu'à la fin du traitement elles redemandent le lit ; 8) le séjour au lit doit être réglé suivant les indications particulières à chaque malade.

L'auteur montre de nombreuses courbes de la température, du pouls, de la respiration, du poids, des heures de sommeil.

934) **De l'influence de l'écorce cérébrale et des ganglions sous-corticaux sur la respiration,** par M. N. Joukovski.

Expériences sur les chiens. La respiration est enregistrée par la méthode graphique. Excitation de l'écorce et des ganglions sous-corticaux par le courant faradique. Conclusions : 1) l'écorce de la région antérieure seule influence la respiration ; pour les autres régions (sauf la base qui n'a pas été explorée) l'influence est presque nulle ; 2) l'action sur la respiration ne s'obtient que par l'excitation des points déterminés du lobe frontal et des régions motrices, ce qui est contraire aux affirmations de MM. Frank et Bouchefontaine ; 3) il existe dans l'écorce un centre accélérateur de la respiration : c'est la partie antéro-externe de la circonvolution précruciale ; et aussi un centre de ralentissement et d'arrêt des mouvements respiratoires dans l'expiration : c'est la seconde circonvolution à proximité du centre des mouvements de l'orbiculaire. La même action s'obtient par l'excitation de la surface supérieure du lobe frontal.

4) L'ablation de ces centres ne modifie ni le rythme, ni la nature des mouvements respiratoires, ni les réflexes respiratoires ; il y a lieu d'admettre que ces centres ne sont pas d'ordre réflexe, mais sont soumis à la volonté et participent à divers processus psychiques et aux émotions, où la respiration se modifie.

5) L'ablation des hémisphères jusqu'aux ganglions sous-corticaux change toujours le rythme et la nature de la respiration.

6) Par l'excitation des ganglions sous-corticaux on obtient : dans la partie antérieure de la couche optique un arrêt de la respiration ; dans la queue du corps caudé (capsule externe), un arrêt brusque de la respiration ; l'enfoncement de l'aiguille dans la région moyenne de la couche optique, jusqu'à la

paroi du 3e ventricule produit la respiration de Cheyne-Stokes. On peut arrêter la respiration dans toutes ses phases. Par l'excitation de la partie postérieure de la couche optique, la respiration devient rare et profonde. L'excitation superficiellede la pa rtie latérale des quadrijumeaux antérieurs arrête la respiration en inspiration.

935) **De la dégénérescence dans la moelle après la section des racines antérieures et postérieures,** par V. J. Reimers.

Expériences sur le chien. Section des racines, soit en dedans, soit en dehors du canal médullaire. Préparation d'après Marchi. A la suite de la section des racines postérieures, la dégénérescence s'observe : ascendante, dans le cordon de Goll et de Burdach (se terminant dans le noyau de ces cordons) et descendante, sous la virgule de Schuttze et dans le champ de Flechsig. En outre à la suite de la section des racines postérieures, on trouva de la dégénérescence dans le ruban de Lissauer, dans la corne antérieure, et dans la commissure antérieure

Après la section des racines antérieures, la dégénérescence s'observe dans leurs extrémités périphériques et centrales : notamment dans la commissure antérieure, dans la corne antérieure (les fibres allant au groupe externe des cellules de la corne antérieure). Préparation microscopique à l'appui.

Séance du 24 août 1897.

936) **Traitement de l'épilepsie par l'adonis vernalis,** par F. S. Tekoutief.

L'auteur présente un malade de 10 ans atteint de l'épilepsie grave depuis 2 ans. Quinze à vingt accès par jour, affaiblissement mental notable et parésie musculaire. Il reçut à la clinique la préparation recommandée par Bekhterew :

Adonis vernalis.. 1 gr. 30

Faire infuser dans :

Eau.. 180 gr.

Ajouter :

Codéine.. 0 gr. 10
Bromure de potassium.. 4 gr.

5 à 7 cuillerées à soupe par jour.

L'adonis a été doublé au bout de quelques semaines.

Les accès diminuèrent de nombre et de force et finalement cessèrent fin mars ; jusqu'à sa sortie, un mois après, il n'a eu aucun accès. Actuellement le malade est bien portant, très éveillé et a bonne allure.

L'auteur attire l'attention sur l'importance du traitement de Bekhterew dans l'épilepsie.

M. Bekhterew fait remarquer que l'association des médicaments cardiaques avec des bromures, proposée depuis quelques années, est utile dans tous les cas ; dans quelques cas, la guérison se maintient depuis 3 ans. La digitale agit comme l'adonis et, dans certains cas, est même préférable.

937) **Du rôle du ganglion mésentérique inférieur dans l'innervation de la vessie et des mouvements automatiques de cette dernière,** par A. Juchenko.

Travail du laboratoire du professeur Pavloff. Expériences sur le chat. Conclusions :

1) La vessie a des contractions automatiques. 2) Le ganglion mésentérique inférieur est le siège du centre réflexe de la contraction et aussi du relâchement de la vessie. On trouve dans le même ganglion le centre inhibitoire des contractions automatiques de la vessie. 3) Dans les deux nerfs hypogastriques se trouvent et des fibres sensitives et des plaques motrices. L'auteur montre des courbes.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 8 mars 1897.

938) **Convulsions cloniques d'origine urémique**, par Kisla.

L'auteur présente les organes provenant d'un sujet âgé de treize ans et mort soudainement dans des convulsions cloniques intenses.

On y trouve l'hyperhémie des méninges, l'hyperhémie du cerveau, l'hyperhémie, l'œdème et des hémorrhagies punctiformes du poumon et de la plèvre. Dans les reins on trouve des îlots nécrosiques d'origine thrombosique. Il s'agit ici d'une thrombose fermentative et non d'une thrombose infectieuse. Rien dans les antécédents, sauf un travail musculaire intense exécuté 3 jours avant la mort.

Séance du 3 mai 1897.

939) **Explication des lésions intra-oculaires dans les tumeurs cérébrales**, par Deyl.

Annuske et Reich ont trouvé sur 88 cas de tumeurs cérébrales 82 fois le gonflement de la papille. Dans 7 pour cent on voit l'image complète d'une rétinite brightique et, au contraire, on trouve quelquefois dans la maladie de Bright ce gonflement comme dans la tumeur cérébrale vraie. Dans le gonflement de la papille on a constaté anatomiquement : 1° dilatation des vaisseaux, surtout des veines dans la papille; 2° l'œdème; 3° « ampulla » derrière de l'œil, et 4° l'augmentation de grains dans le tissu conjonctif du nerf.

On voulait expliquer ce gonflement de la papille d'une manière différente :

1° Par la pression exercée sur le sinus cavernosus (Græfe, Fürck). On a abandonné cette explication quand on a découvert la communication libre des veines orbitaires avec celles de la face (Seseman).

2° Par l'œdème du cerveau qui doit toucher même le nerf (Parinaud) et qui comprime les vaissaux centraux dans l'axe du nerf (Ulrich).

3° On suppose que la liquor cerebrospinalis est comprimée en avant et qu'elle dilate d'une manière ampulliforme l'espace intervaginal derrière l'œil et comprime de cette façon la papille (Manz); en pénétrant jusqu'aux fibres de la membrane criblée, elle comprime de même les vaisseaux centraux (Schmidt Rimpler.)

4° L'action cellulaire de la tumeur cérébrale produit des substances phlogogènes qui pénètrent avec la liquor cerebrospinalis en avant et donnent lieu à l'œdème inflammatoire de la papille (Leber).

Mais il faut considérer d'après l'auteur que 1° l'augmentation de grains dans le nerf, la papille étant gonflée, ne diffère pas souvent de la richesse de grains qui se trouvent à l'état normal dans le nerf; 2° d'où pourraient provenir ces substances phlogogènes dans les différentes variétés de gonflement de la papille, par exemple : dans l'anévrysme, dans les tumeurs éburnéales, etc.; 3° que le gonflement n'existe pas quand les mêmes tumeurs se trouvent dans l'œil

même au voisinage du nerf ou dans l'orbite ; 4° que la théorie inflammatoire ne peut pas expliquer pourquoi justement dans les abcès du cerveau et dans les méningites cérébrales le gonflement de la papille est si rare, qu'il y a une discordance entre le fait de l'inflammation et entre le fait que la vision et le champ visuel sont, même pendant un an, normaux, lorsque la papille est gonflée.

Il faut considérer tout d'abord le début clinique du gonflement de la papille qui consiste dans la dilatation des veines. Mais on ne trouve aucun obstacle dans la circulation veineuse dans l'axe du nerf (démonstration par les préparations); or on est conduit à croire qu'il faut chercher cet obstacle à travers l'espace intervaginal ou dans la gaine externe où le parcours de la veine présente différentes courbures.

D'après la série de coupes microscopiques l'auteur s'est persuadé que la veine présente dans cet endroit une telle courbure après le soulèvement de la gaine durale (ampulla) qu'une partie d'elle qui se trouve dans les parois de la gaine ne présente qu'une faible fente.

L'augmentation de grains dans le tissu conjonctif se trouve seulement dans des cas chroniques et elle se trouve souvent sans le gonflement de la papille (démonstration par les préparations). On peut expliquer ce fait par la veinostase d'une longue durée comme dans la cirrhosis cardiaca (Hlava-Obrzus). Ensuite l'auteur parle des œdèmes des papilles provenant de diverses causes (d'origine cérébrale, orbitaire, etc.) que l'on peut expliquer par l'altération de la circulation veineuse de l'endroit cité et non par la théorie inflammatoire.

La guérison complète de la papille gonflée par la trépanation plaide aussi en faveur de la théorie émise par Deyl.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Lenhossek. — Structure des cellules spinales. *Réunion des neurologistes et aliénistes allemands du Sud-Ouest à Bade*, juin 1896.

Eycleshymer et Davis. — The early development of the epiphysis and paraphysis in Amia. *The Journal of comparative Neurology* (Granville, Ohio. U.S.), avril 1897, p. 45.

Kingsbury. — The encephalic evaginations in ganoïds. *The Journal of comparative Neurology* (Granville, Ohio. U.S.), avril 1897, p. 37.

Eurich. — Etudes sur la névroglie. *Brain*, 1897, parts 77 et 78, p. 114.

Risien Russel. — Origine et terminaison de quelques tractus afférents et efférents du bulbe. *Royale Société de Londres*, 1897.

Juan B. Mas. Casamada. — Trayecto de las fibras pedunculares en el interior del hemispherio cerebral. *Gaceta medica catalana*, 1er et 15 octobre 1897.

François Franck. — Contribution à l'étude de la pathogénie de la mort par le froid. *Acad. de médecine*, 27 juillet 1897.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 23

Pages

TRAVAUX ORIGINAUX

DES MOUVEMENTS INVOLONTAIRES SPONTANÉS CHEZ LES TABÉTIQUES

Par le Dr **R. Hirschberg.**

Les mouvements involontaires que les tabétiques ataxiques présentent parfois, le plus souvent aux doigts des mains, ont donné lieu à des interprétations les plus diverses. Connus de Duchenne (1), et même avant lui, puisqu'on les trouve notés chez la fameuse Gruyer et Cruveilhier (2); chez Hutin (3); bien observés et décrits notamment par Leyden(4), ces mouvements n'ont cependant acquis droit de cité dans la symptomatologie du tabes dorsalis, à titre exceptionnel, il est vrai, que depuis le travail de Rosenbach (5), qui, le premier, leur appliqua la dénomination d'athétosiques, croyant avoir affaire à la vraie athétose de Hammond. Cette interprétation des mouvements involontaires tabétiques a beaucoup contribué à embrouiller la question. A partir du travail de Rosenbach les auteurs cherchent une explication à *l'athétose dans le cours du tabes dorsalis* dans une propagation du processus pathologique sur d'autres appareils nerveux que les cordons médullaires postérieurs; en un mot, les mouvements involontaires sont considérés comme une complication réelle du tabes dorsalis. Voici les théories émises à cet égard. Laqueur (6) considère que les mouvements involontaires fournissent la preuve que l'athétose peut être d'origine spinale. Pour Berger (7) ces phénomènes dans le tabes peuvent dépendre d'une irritation directe ou réflexe des éléments moteurs spinaux. Raymond (8) incline également à l'hypothèse, que dans des cas de mouvements involontaires, à côté des lésions du tabes peuvent coexister des lésions qui ont pour expression clinique les mouvements d'athétose. Audry (9) et Massalongo (10) expliquent les mouvements athétosiformes chez les tabétiques par l'extension de la maladie sur les cordons spinaux latéraux. Remarquons seulement, que la théorie de ces deux auteurs est en contradiction avec les faits cliniques. Les tabétiques atteints de mouvements involontaires ne présentent jamais de contractures ni d'exagération des réflexes tendineux. Au contraire, leurs muscles se trouvent dans un état d'hypotonie et de flaccidité remarquables et les réflexes tendineux sont naturellement absents. Audry n'indique même pas l'état des réflexes tendineux chez ses tabétiques! Rossolimo (11) rend responsable de la myotaxie tabétique (c'est le nom que cet auteur propose pour les

(1) TROUSSEAU. *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 614.
(2) CRUVEILHIER. *Anatomie pathologique*, 1840.
(3) Cité après LEYDEN. *Die graue Degeneration der hint.* R. M. Straenge, p. 47, Berlin, 1863.
(4) LEYDEN. *Loc. cit.*, p. 222.
(5) O. ROSENBACH. *Virchow's Archiv*, t. LXVIII, 1876.
(6) LAQUEUR. Ueber athetotische Bewegungen bei Tabes. *Neurol. Centralb.*, 1890.
(7) BERGER. *Real-Encyclopedie de Eulenbourg.* 2e édition, 1885. Article Athétose, t. II, p. 133.
(8) RAYMOND. *Maladies du système nerveux*, p. 76. Paris, 1894.
(9) AUDRY. *Revue de médecine*, 1887.
(10) MASSALONGO. *Gaz. degli ospit.*, 1890.
(11) ROSSOLIMO. *Revue neurologique*, 22, 1892.

mouvements involontaires) des névrites périphériques. Mais la question des mouvements involontaires n'a pas été embrouillée seulement, quant à l'interprétation de ce phénomène pathologique, on a aussi confondu dans la même catégorie les mouvements associés (Mitbewegungen des Allemands) (Oppenheim (1), Stinzing (2), B. Stern) (3), les mouvements passifs [soulèvement d'une ou des deux jambes, quand le malade s'asseoit dans son lit, ou quand il tousse (Stinzing)]; les secousses brusques des jambes ou du tronc, qui se produisent principalement pendant le sommeil. Tous ces mouvements, tout en étant involontaires, doivent être, à notre avis, séparés des mouvements involontaires qui nous occupent ici. Nous indiquerons plus bas les raisons qui militent en faveur d'une telle séparation.

Sur la proposition de notre maître, M. le professeur Raymond, nous avons étudié depuis deux ans, sur les tabétiques de son riche service à la Salpêtrière, les mouvements involontaires. Dans les lignes qui suivent nous résumons les résultats de nos études et nous essayons de donner une interprétation plus naturelle, croyons-nous, à ces phénomènes.

Ce qui caractérise les mouvements que nous étudions ici, c'est qu'ils se produisent *au repos*. C'est là leur signe distinctif des mouvements associés et des mouvements passifs, qui n'ont lieu qu'à l'occasion *d'un mouvement volontaire ou d'un effort du malade*. Quant à leur nature, ils ne diffèrent en rien des mouvements physiologiques : ce sont des mouvements de flexion, d'extension, d'adduction, de supination, etc. Ils peuvent être rapides, alors on les appelle *choréiformes*, ou plus ou moins lents, dans ce cas, on les caractérise comme *athétosiformes*. Leur siège le plus fréquent est dans les doigts et les mains, mais on les observe aussi aux pieds, et dans le tabes du trijumeau, improprement appelé tabes cérébral, on peut les observer dans les muscles, dont le trijumeau commande la sensibilité : muscles de la face, de la mastication, de la langue (Cruveilhier) (4), Oppenheim (5), Sacaze (6).

Les mouvements involontaires, comme leur nom l'indique, se produisent indépendamment de la volonté du malade et le plus souvent à son insu. Ils ne sautent pas toujours aux yeux. Pour les constater, on est souvent forcé de les rechercher. On considère généralement les mouvements involontaires comme rares dans le cours du tabes dorsalis. En effet, il est rare qu'ils soient d'une intensité telle, qu'ils frappent du premier abord ; il est également relativement rare que le malade soit au courant de ses mouvements involontaires et surtout qu'il s'en préoccupe. Cependant, nous nous sommes convaincu que si on se donne la peine de les rechercher et de les provoquer, on est frappé de la fréquence des mouvements involontaires dans les mains ataxiques. Nous dirons même plus : nous avons rarement rencontré un tabétique atteint d'ataxie des mains, qui n'eût pas présenté d'instabilité des doigts.

Pour examiner les mouvements involontaires chez un tabétique il suffit de lui dire de tenir la main en l'air *sans la raidir*. Au bout de quelques secondes on remarquera que les doigts bougent. Ordinairement l'inquiétude commence par le cinquième et le quatrième doigt. Mais ce n'est nullement là la règle. N'im-

(1) OPPENHEIM. *Sitzungsbericht der Charité Gesellschaft*, 20 mars 1884.
(2) STINZING. *Centralblatt f. Nervenkrankheiten*, 1886.
(3) BOLKO STERN. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XVII, 1286.
(4) CRUVEILHIER. *Loc. cit.*
(5) OPPENHEIM. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1889.
(6) SACAZE. *Nouveau Montpellier médical*, p. 8, 1893.

porte quél autre doigt peut entrer le premier en mouvement. Le plus souvent ce sont des mouvements de flexion partielle ou complète, d'adduction, d'abduction d'un ou de plusieurs doigts. Parfois ce n'est pas par les doigts que les mouvements spontanés commencent, mais dans l'articulation de la main. On peut ainsi observer des mouvements de supination, de flexion, des mouvements latéraux du poignet. Parfois on peut aussi observer un mouvement involontaire dans l'articulation du coude. Mais ce qui nous a paru être constant, c'est que chez chaque malade les mouvements involontaires commencent toujours par le même mouvement. Ainsi chez tel malade, c'est toujours les IVe et Ve doigts qui tombent les premiers, chez tel autre c'est le IIIe doigt qui commence la série des mouvements involontaires, chez un troisième c'est une supination de la main qui ouvre la scène des mouvements.

Les mouvements involontaires ne se produisent chez les tabétiques que dans les organes frappés d'incoordination motrice. Chez tous nos tabétiques dans les organes atteints de mouvements involontaires les notions de position dans l'espace et des contractions musculaires étaient défectueuses et bien souvent complètement perdues. On peut rencontrer des tabétiques avec un léger degré de troubles de la sensibilité musculo-articulaire et qui ne présentent pas trace de mouvements involontaires, mais ces tabétiques n'auront pas non plus d'incoordination motrice. Nous n'avons pas rencontré une seule fois l'ataxie des mains nettement caractérisée sans un certain degré d'instabilité des doigts au repos. Comme les mouvements ataxiques les mouvements involontaires chez les tabétiques sont influencés par *le contrôle de la vue*, par *l'attention* et *l'appui*. Dans beaucoup de cas d'ataxie légère des mains les mouvements involontaires ne se montrent que quand le malade ferme les yeux. L'occlusion des yeux augmente toujours l'amplitude et l'intensité des mouvements involontaires.

Si le malade surveille attentivement par exemple sa main, il peut par un effort de volonté modérer ou même arrêter pendant un certain temps les mouvements involontaires. C'est par là que les mouvements spontanés des tabétiques se distinguent du tremblement, de l'athétose et de la chorée. La méthode de Frenkel s'applique avec succès au traitement des mouvements involontaires, comme à l'incoordination motrice en général.

Si la main du malade se trouve appuyée, par exemple sur une table, les mouvements involontaires cessent ou au moins s'atténuent d'une façon considérable.

D'après ce que nous venons de dire, on voit que les mouvements involontaires des tabétiques sont intimement liés à l'incoordination motrice. A notre avis, ils ne sont qu'une manifestation particulière de l'ataxie motrice. Déjà en 1886 B. Stern (1) émettait cette idée, en considérant les mouvements spontanés comme « un trouble de l'incoordination motrice par excellence ». Il se sert même de ces mouvements pour combattre la théorie sensitive de l'ataxie de Leyden. Il est à regretter que cette idée de Stern n'ait pas trouvé d'écho. Parmi les auteurs français, qui envisageaient les mouvements involontaires comme une manifestation des troubles purement tabétiques, nous citerons Pierre Marie (2) et le professeur Grasset (3). Pierre Marie voit dans les troubles de la sensibilité musculaire la cause de ces mouvements. Grasset les considère comme une manifestation d'un

(1) Bolko Stern. Ueber die Anomalien der Empfindungen und ihre Beziehungen zur Ataxie der Tabes dorsalis. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XVII, p. 514, 1886.

(2) Pierre Marie. *Leçons sur les maladies de la moelle*, p. 172. Paris, 1892.

(3) Grasset. *Nouveau Montpellier médical*, 1892.

trouble du tonus musculaire. Mais puisque le trouble du tonus musculaire est de son côté une manifestation d'une sensibilité musculaire troublée, l'explication de Grasset revient à la même chose que celle de Pierre Marie.

Avant d'aborder l'analyse des mouvements involontaires qui nous intéressent ici, nous devons dire quelques mots de quelques autres mouvements également involontaires et qu'on peut souvent observer chez les tabétiques ataxiques. Ce sont les mouvements que nous avons énumérés plus haut : les mouvements associés (Mitbewegungen), les mouvements passifs, les secousses brusques du tronc ou des extrémités, les secousses dans des muscles isolés et même dans une partie d'un muscle, secousses fibrillaires. Selon nous, tous ces mouvements doivent être considérés à part des mouvements involontaires proprement dits.

Les secousses du tronc ou des extrémités, qui se produisent presque exclusivement pendant le sommeil, ne sont pas toujours provoquées par le passage d'une douleur fulgurante, comme on le croyait (Leyden). Leur nature, ainsi que leur cause, comme du reste la cause des secousses fibrillaires dans le tabes dorsalis nous échappent complètement. Faute de mieux, on désigne ces phénomènes comme étant d'origine réflexe.

Sous le nom de *mouvements passifs*, nous désignons les mouvements des jambes, principalement des cuisses, qui ont lieu quand l'ataxique couché essaie de s'asseoir dans son lit, *sans s'aider de* ses mains, ou parfois aussi quand le malade tousse (Stinzing) (1). La cause de ce mouvement des jambes est que que l'ataxique ne fixe pas ses jambes, comme le fait, dans cette circonstance, l'homme bien portant, de sorte que les jambes sont entraînées par le poids plus considérable du corps, qui est tiré en avant par le muscle iléo-psoas, dont le point fixe (pour ce mouvement) se trouve au fémur. Pendant la toux un phénomène analogue se produit. L'ataxique oublie de fixer ses jambes, qui sont secouées par la contraction de l'iléo-psoas, qui entre en jeu pendant l'effort expiratoire de la toux.

Sous le nom de mouvements associés, on comprend les mouvements qui se produisent involontairement, quand on exécute un mouvement quelconque et qui ne sont d'aucune utilité au but que le mouvement intentionnel cherche à atteindre, par exemple : contractions des muscles péronés, quand on fléchit le genou, flexion du pied droit quand on soulève la jambe gauche, etc. Selon nous, c'est à tort que B. Stern (2) et beaucoup d'autres rangent les mouvements associés dans la même catégorie que les mouvements involontaires des tabétiques. Nous avons dit plus haut que les mouvements associés ne se produisent qu'à l'occasion d'un mouvement intentionnel, pendant que les mouvements involontaires n'ont lieu qu'au repos. Puis les mouvements associés ne se rencontrent pas seulement dans le tabes dorsalis (Strümpell) (3).

On les trouve dans toutes les circonstances dans lesquelles les malades sont forcés de faire un grand effort pour exécuter un mouvement intentionnel ; peu importe alors qu'il s'agisse de parésie, d'ataxie ou d'un état spastique. Même dans le tabes dorsalis, nous avons souvent rencontré des mouvements associés dans des organes qui n'étaient nullement atteints d'ataxie. Ainsi un de nos ataxiques, qui n'avait pas trace d'incoordination motrice aux extrémités supérieures, faisait involontairement des mouvements associés avec les doigts, chaque

(1) STINZING. *Loc. cit.*
(2) B. STERN. *Loc. cit.*
(3) STRÜMPELL. *Neurolog. Centralb.*, 1887.

fois qu'il exécutait avec les jambes des mouvements difficiles et qui demandaient de sa part une grande tension d'esprit et un grand effort de volonté.

Les mouvements involontaires des tabétiques ataxiques sont particuliers exclusivement au tabes dorsalis et ne se rencontrent dans cette maladie que dans les organes frappés d'ataxie. Comme nous l'avons dit plus haut, ces mouvements ne sont pas autre chose qu'une forme d'incoordination motrice.

Depuis Duchenne, on considère l'ataxie comme le résultat d'une absence de synergie dans la contraction des différents groupes de muscles qui concourent à l'accomplissement de tout mouvement physiologique volontaire. Duchenne (1) croyait que l'ataxie ne se manifestait que pendant l'accomplissement des mouvements. Launois (2) dit de son côté que l'ataxique peut faire à volonté disparaître son incoordination motrice : il lui suffit de s'arrêter.

Malgré cette opinion, qui paraît généralement admise, il n'est nullement difficile de se convaincre que chez le tabétique l'incoordination motrice se manifeste également au repos. Expliquons-nous. Dans des conditions physiologiques, même au repos complet, nos muscles ne sont jamais complètement relâchés. Ce qu'on appelle le tonus musculaire n'est qu'un certain degré de contraction synergique de tous les muscles de l'organisme, indispensable pour réaliser l'attitude normale de la tête, du tronc et des membres. Chez les tabétiques dans les organes frappés d'incoordination motrice, le tonus musculaire normal n'existe plus. Pendant les mouvements du malade, l'absence de synergie et d'harmonie dans les contractions musculaires se traduit par l'ataxie. Pendant le repos du malade, c'est l'hypotonie musculaire, ce sont les attitudes vicieuses des membres (si caractéristiques, qu'à elles seules elles suffisent pour affirmer le diagnostic !) et les *mouvements involontaires* qui sont l'expression de l'incoordination des contractions musculaires. Nous n'avons pas à nous occuper ici de l'hypotonie musculaire, ni des attitudes vicieuses des membres ; ce qui nous intéresse, c'est d'examiner comment se réalisent les mouvements involontaires au repos. Pour plus de simplicité prenons comme exemple les mouvements des doigts, type des mouvements involontaires chez le tabétique. Essayons de tenir la main en l'air *sans la raidir*. Pour que les doigts restent immobiles dans cette attitude, il faut que tous les muscles, qui ont pour fonction de fixer et de mouvoir les doigts, se contractent d'une façon simultanée et coordonnée.

Mais qu'on admette qu'un seul de ces muscles se contracte un peu plus, un autre un peu moins, en un mot qu'on admette l'absence de synergie parfaite dans les contractions musculaires, le résultat sera, grâce à leur extrême mobilité naturelle, un mouvement des doigts dans un sens ou dans un autre. On comprend ainsi la grande facilité avec laquelle les mouvements involontaires des tabétiques ont lieu précisément aux doigts et pourquoi on les constate beaucoup plus rarement aux jambes et aux pieds. C'est qu'il faut une force beaucoup moindre pour faire sortir de l'équilibre statique une main ou un doigt, qu'une jambe ou un pied. Mais il suffit de placer la jambe d'un ataxique dans des conditions d'un équilibre peu stable pour constater des mouvements involontaires au repos. Qu'on invite un ataxique à tenir une jambe en l'air, ou maintenir la cuisse immobile, le genou étant fléchi, on s'apercevra tout de suite que les jambes ataxiques sont aussi bien agitées de mouvements involontaires que les mains et les doigts. La cause de ces mouvements est naturellement

(1) Cité après AUDRY. *Loc. cit.*
(2) AUDRY. *Loc cit.*

partout la même. L'impossibilité de maintenir l'équilibre statique dans le tabes dorsalis à la période ataxique, qu'il s'agisse du corps entier, d'une jambe, ou d'un doigt, est toujours une manifestation de l'incoordination motrice. Appliquée aux organes isolés, elle a pour conséquence des mouvements involontaires; appliquée à l'organisme tout entier, l'incoordination motrice a pour résultat le signe de Romberg. Il serait plus conforme à la réalité d'appeler *signe de Romberg* l'impossibilité de se tenir debout chez les ataxiques aussi bien les yeux ouverts que les yeux fermés, car ce sont là des différences de degré et nullement de principe. L'ataxique avancé, qui ne peut plus se tenir debout tout en ayant les yeux ouverts, se comporte absolument comme le tabétique chez lequel l'ataxie est peu avancée, mais qui a le signe de Romberg dans l'obscurité. On pourrait donc caractériser les périodes d'ataxie en disant qu'un tel malade a le signe de Romberg les yeux ouverts, un autre moins avancé, le signe de Romberg les yeux fermés.

L'analogie du signe de Romberg avec les mouvements involontaires des tabétiques se complète encore par ce fait que nous avons indiqué plus haut, notamment que dans certains cas d'ataxie les mouvements involontaires des doigts n'ont lieu que quand le malade ferme les yeux. N'est-ce pas là le signe de Romberg? Dans les cas avancés avec des troubles profonds de la sensibilité musculaire et articulaire, le contrôle de la vue ne suffit plus et les mouvements involontaires ont lieu même quand le malade fixe avec les yeux ses doigts.

Pour nous résumer, nous posons les conclusions suivantes :

1° Les mouvements involontaires qu'on rencontre dans le cours du tabes dorsalis à la période ataxique ne forment pas une complication de cette maladie. Ils ne sont qu'une manifestation particulière de l'incoordination motrice. Ils méritent donc dans la symptomatologie du tabes une place à part et ne doivent pas être confondus avec les mouvements passifs, ni avec les secousses, ni avec les mouvements associés, dont la relation avec l'incoordination motrice est moins intime.

2° Comme l'incoordination motrice tabétique en général les mouvements involontaires ne se rencontrent jamais sans troubles plus ou moins profonds de la sensibilité musculo-articulaire des organes atteints de ces mouvements.

3° Comme le signe de Romberg dans les cas peu avancés d'ataxie, les mouvements involontaires ne se montrent que quand le malade a les yeux fermés. Dans l'ataxie avancée le contrôle de la vue ne suffit plus pour arrêter les mouvements involontaires.

4° Les mouvements involontaires dans le cours du tabes dorsalis sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le croyait jusqu'à présent.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

940) **Lésions fines des cellules motrices de la moelle épinière dans les divers états d'empoisonnement**, par J. Mourek et P. Hess (de Prague). (Travail fait au laboratoire de l'asile des aliénés.)

Après une revue littéraire très complète concernant l'étude de la structure de la cellule nerveuse, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique, en utilisant la

méthode de Nissl, les auteurs communiquent les résultats de leurs recherches.

Voici leurs conclusions :

On a expérimenté sur les lapins et on a employé de la strychnine, de la physostigmine, de l'alcool, de l'arsenic, du plomb et du phosphore pour provoquer les divers états d'empoisonnements aigus, subaigus et chroniques. L'irritation aiguë de la cellule nerveuse fut provoquée par la strychnine et la physostigmine; l'effet paralysant fut démontré par l'alcool. Les états d'empoisonnement chronique furent provoqués par l'alcool, l'arsenic, le plomb et le phosphore.

Au point de vue clinique, on a observé seulement dans les empoisonnements aigus et sous-aigus par le phosphore et l'alcool quelques symptômes moteurs passagers. Dans d'autres cas on a vu se développer la faiblesse motrice et l'atrophie, affaiblissement des réflexes tendineux, tremblement et convulsions. De plus, on a examiné encore la moelle épinière provenant des animaux morts par l'inanition, pour contrôler les conclusions de Fauszk.

Sur les cellules de la corne antérieure de la moelle épinière on a observé les phénomènes suivants :

1. *Altération de la coloration et de désagrégation des corpuscules de Nissl.*
2. *Coloration de la substance fondamentale.*
3. *Destruction du corps cellulaire.*

Altération des corpuscules de Nissl. — L'altération a eu dans tous les cas le caractère d'une chromatolyse et elle n'a pas intéressé toute les cellules d'une façon régulière. Dans quelques cellules on a constaté seulement des lésions légères, destructives dans les prolongements. Dans d'autres cellules, le processus destructif a envahi le corps cellulaire sous forme d'échancrures ou sous forme d'une zone marginale. A côté de celles-ci il y avait des cellules dont une grande partie du corps était altérée : les corpuscules pâles qui présentaient encore leur configuration normale étaient diminués de volume et de nombre, et parmi eux il y avait un détritus en amas ou en poussière. Dans la forme la plus avancée, tout le corps de la cellule était comme couvert de poussière, dans quelques endroits seulement on a vu encore des restes de corpuscules indistincts ou des îlots tout à fait vides. Au fur et à mesure que la chromatolyse s'avançait la cellule prenait un aspect gonflé, ses prolongements disparaissaient, les contours de la cellule devenaient peu marqués, le noyau se dirigeait vers la périphérie, et enfin restaient quelques résidus de protoplasma autour du noyau, résidus pâles, finement grenus.

Altération de la substance chromatophile. — L'altération n'était pas la même chez tous les animaux.

On a pu observer les lésions les plus avancées dans les cas d'empoisonnement subaigu au moyen du plomb. Dans ces cas il n'y avait aucune cellule intacte et on rencontrait aussi le plus souvent la destruction terminale de la cellule.

On a trouvé des lésions semblables, mais moins intenses, dans les cas d'empoisonnement chronique au moyen de plomb et dans les cas d'empoisonnement subaigu au moyen de l'arsenic. Chez d'autres animaux, la plus grande partie de cellules, surtout de grandes cellules, restait intacte et le processus morbide était limité régulièrement sur les prolongements et sur la périphérie de la cellule. On y voyait rarement que toute la cellule fût altérée et le produit de cette altération n'était pas aussi fin.

On a trouvé, au contraire, dans les cellules intactes ou dans celles qui présentaient un commencement de destruction, surtout après l'empoisonnement par le phosphore, strychnine, physostigmine et par l'alcool, des corpuscules

agrandis, compacts, d'une coloration intense, des coutures très marquées, et souvent si près les unes des autres que les cellules présentaient un air pycromorphe.

Les auteurs ne peuvent pas dire si l'on doit considérer ce phénomène comme l'expression de la désagrégation commençante, comme le suppose Nissl.

Coloration de la substance fondamentale. — La coloration a été trouvée distinctement dans tous les empoisonnements par l'alcool et dans les cas de l'empoisonnement subaigu par l'arsenic ; dans d'autres intoxications on n'a pas trouvé de preuves suffisantes de ce phénomène. Le même phénomène a été observé chez les animaux morts par l'inanition sur beaucoup de cellules. Dans ces cas l'altération des corpuscules de Nissl avait un autre caractère. Il s'agissait ici d'une atrophie simple des corpuscules sans destruction. Le plus souvent les prolongements seulement étaient atteints. Dans d'autres cas, même dans le corps cellulaire, on a vu des corpuscules pâles, rares, des coutures indistinctes, conservés ou diminués de volume surtout à la périphérie de la cellule. Dans le stade plus avancé on a observé dans la cellule pâle seulement quelques silhouettes peu marquées des corpuscules.

Des cellules semblables, cellules de l'inanition de Mann et de Demoor, ont été observées aussi, mais peu fréquemment, dans quelques intoxications, surtout dans l'empoisonnement chronique ou sous-aigu par l'alcool, dans l'empoisonnement aigu et subaigu par l'arsenic. Mais on les a vues de même, quoique en nombre restreint, chez les animaux sains. Dans quelques cellules après l'inanition la chromatolyse était évidente, mais elle se trouvait dans son premier stade. On n'a pas pu observer une destruction plus avancée, c'est-à-dire que les grains provenant du processus destructif ont conservé la configuration des corpuscules. Des images semblables, rappelant la chromatolyse, ont été observées isolément aussi dans les cellules des animaux normaux. On peut considérer ce phénomène, s'il n'est pas un fait provenant de l'altération de la coupe, comme l'expression d'un processus physiologique progressif. Les lésions trouvées dans les cas d'empoisonnement ne sont pas si caractéristiques que l'on puisse en tirer un diagnostic précis.

Dans tous les cas, la chromatolyse a un caractère identique. Les corpuscules de Nissl et leurs produits pathologiques ne présentaient rien de typique pour tel ou tel poison. Il y avait pourtant quelques différences, mais sans valeur, parce qu'elles se trouvaient aussi dans les autres cas. De même on ne pouvait pas porter un diagnostic précis d'après la marche du processus destructif.

Les premiers symptômes de ce processus commencent à apparaître sur les prolongements et sur la périphérie de la cellule. Les auteurs sont d'accord avec l'opinion de Marinesco, émise à ce propos, à savoir que le liquide circulant envahit tout d'abord ces parties de la cellule. A côté de ce type centripète de la destruction de la cellule que l'on peut observer le mieux dans l'empoisonnement subaigu par le plomb, on a remarqué une autre forme de chromatolyse, chromatolyse diffuse d'emblée, surtout avec le phosphore et après l'empoisonnement chronique par le plomb. Toutes ces transitions du processus morbide présentent, d'après les auteurs, les diverses intensités de la destruction. La gravité du processus de la destruction correspond au tableau clinique.

Les lésions trouvées sur les cellules après l'inanition diffèrent sensiblement des lésions trouvées dans l'intoxication.

Destruction des corpuscules de Nissl. — La destruction y était plus nombreuse que dans les coupes normales. L'opinion de Tauszk, d'après laquelle les lésions

d'intoxication sont identiques à celles de l'inanition ne paraît pas bien fondée.

On a trouvé, enfin, que la structure des cellules dans les intoxications aiguës n'est pas altérée sensiblement et qu'elle peut rester longtemps intacte dans quelques cellules, même après l'intoxication chronique. HASKOVEC.

NEUROPATHOLOGIE

941) **Contribution à l'étude des troubles oculaires dans la sclérose en plaques**, par LÜBERS (Sarreguemines). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 3, 1897.

L'auteur résume son volumineux travail de la façon suivante :

Résultats de l'examen ophtalmoscopique :

1. Atrophie optique complète = 0 cas;

2. Décoloration atrophique incomplète de la papille (c'est-à-dire conservation de la coloration normale de la région interne avec décoloration incomplète de la partie externe) = 6 cas (dans 3 cas, unilatéralité); troubles visuels dans tous les cas.

3. Décoloration atrophique partielle de la région temporale (analogie à la décoloration de la papille dans l'amblyopie toxique) = 5 cas (4 fois unilatéralité); troubles visuels dans tous les cas.

4. Névrite optique avec troubles visuels = 3 cas (1 fois unilatéralité).

5. État normal = 3 cas, avec troubles visuels dans l'un des cas.

Données cliniques sur l'amblyopie :

1. Scotome central sans rétrécissement du champ visuel = 7 cas (complet, 1 fois).

2. Scotome central avec rétrécissement du champ visuel = 1 cas (le scotome n'apparut que secondairement).

3. Rétrécissement du champ visuel, irrégulier, sans scotome = 2 cas.

4. Aucun cas de rétrécissement concentrique fonctionnel régulier.

Troubles portant sur les muscles de l'œil :

1. Parésie du moteur oculaire externe = 2 cas.

2. Parésie du moteur oculaire commun = 4 cas.

3. Parésie des mouvements associés = 8 cas.

Le nystagmus ou les mouvements nystagmiformes sont de règle. Les troubles pupillaires sont rares (sauf une inégalité peu marquée et variable et un peu de paresse du réflexe lumineux).

Le point le plus important à rappeler est la disproportion fréquente entre les troubles visuels, les lésions anatomiques, et les données obtenues par l'examen ophtalmoscopique. Cette disproportion est remarquable dans un cas suivi d'autopsie dont l'auteur donne une relation des plus détaillées. Dans ce cas il constate dans les nerfs optiques des lésions d'atrophie très étendues dues en partie aux lésions interstitielles, mais offrant aussi en partie l'aspect de la simple dégénération grise. Les vaisseaux sont souvent malades, mais ne paraissent guère être le point de départ de la lésion ; leur lésion consiste en leur multiplication avec épaississement partiel et infiltration de leurs parois et infiltration de petites cellules dans leur voisinage. Les cylindres-axes sont souvent nus, mais persis-

tent en grande partie, et il n'y a pas traces de dégénération secondaire descendante, la résine est saine.

(Historique et bibliographie; figures.) TRÉNEL.

942) **L'importance de l'examen ophtalmoscopique pour le diagnostic précoce de la sclérose en plaques**, par G. NAGEL (Breslau). *Münch. med. Woch.*, 1897, n° 32, p. 886.

Deux cas de sclérose en plaques au début (légère para-parésie spasmodique, léger tremblement intentionnel), diagnostiqués rien que par l'examen ophtalmoscopique attentif, qui a montré :

1) Dans le premier cas une *décoloration temporale absolue unilatérale* de la papille, avec conservation assez bonne de l'acuité visuelle ;

2) Dans le deuxième cas : *décoloration double de la moitié temporale* de la papille ; ophtalmoplégie interne incomplète du côté droit. A. RAICHLINE.

943) **Étude clinique et anatomique de deux cas de paralysie spinale syphilitique d'Erb**, par NONNE (Hambourg). *Arch. f. Psych.*, t. XXIX, f. 3, 1897.

1er *Cas*. — Symptômes de paralysie spasmodique sans autres signes que des paresthésies et quelques troubles urinaires (dysurie). — A l'examen microscopique, les cordons de Goll sont dégénérés du niveau de la 2e paire cervicale à la 6e ou 7e paire dorsale; les noyaux des cordons postérieurs sont normaux ; la lésion empiète à peine sur les cas de Burdach, les zones postéro-externes sont intactes. Dans la moelle lombaire inférieure la dégénération occupe la région des faisceaux pyramidaux, qu'elle dépasse un peu en avant; plus haut le faisceau cérébelleux est nettement intéressé et la dégénération s'étend sous forme d'une région marginale jusqu'aux faisceaux pyramidaux antérieurs ; elle s'arrête au niveau de la 2e ou 3e cervicale.

La substance grise est normale, c'est bien là une dégénération primitive : il n'y a qu'une atrophie simple des fibres, les lésions vasculaires sont secondaires et peu marquées.

Le 2e *cas* est très analogue. A l'autopsie, myélite transverse dorsale ; à la dégénération descendante des faisceaux pyramidaux se joint une dégénération s'étendant au faisceau cérébelleux (avec intégrité de la colonne de Clarke). Dégénération ascendante des cordons de Goll jusqu'au niveau de la moelle cervicale supérieure, et dégénération ascendante en virgule. Nul aspect de lésion syphilitique vasculaire. Il y a ici coexistence d'une myélite chronique (avec ses dégénérations secondaires) et d'une dégénération primitive des faisceaux pyramidaux et cérébelleux.

Les deux cas appartiennent bien à la paralysie spinale d'Erb ; la lésion des cordons de Goll y a déjà été indiquée par Erb lui-même et il rattache à cette lésion certains symptômes (par exemple les troubles urinaires).

Historique. TRÉNEL.

944) **De la dégénérescence dite « rétrograde » des nerfs periphériques**, par L. O. DARKCHEVITCH. *Revue de méd. russe*, janvier 1897.

L'étude de dégénérescences rétrogrades facilite la compréhension des lésions du tabes. L'auteur établit d'abord que la méthode de Marchi permet de distinguer les lésions de la myéline, à condition d'analyser comparativement le côté sain et le côté malade. En effet, le nombre de globules noirs accumulés

dans la gaine est le seul critérium d'une lésion ; accessoirement les autres parties constitutives du nerf entrent en ligne de compte.

Après l'arrachement d'un nerf moteur, comme le facial, on trouve une altération de la myéline dans la portion centrale, dans la racine et aussi dans les cellules d'origine. La section, après ligature, d'un nerf mixte (le sciatique) produit une altération de la myéline dans les racines médullaires antérieures, dans les racines postérieures, dans les fibres de la substance grise de la corne postérieure et dans celles du faisceau de Burdach.

Ainsi une lésion périphérique d'un nerf moteur ou d'un nerf mixte amène l'altération de toute sa portion centrale ainsi que de la cellule d'origine, c'est-à-dire de tout le neurone périphérique. Il s'agit d'une simple atrophie sans aucune trace d'inflammation.

La lésion que l'on constate dans la dégénérescence rétrograde n'est pas la même que celle de la dégénérescence wallérienne; celle-ci est due à la séparation du cylindre-axe de la cellule qui est son centre trophique et dont l'altération est insaisissable. Dans la dégénérescence retrograde, la fibre subit le même processus atrophique que la cellule elle-même.

On peut à volonté produire soit de la dégénérescence rétrograde, soit de la dégénérescence wallérienne; cela dépend de la manière d'opérer.

Lorsqu'on fait la ligature du nerf, avant de le sectionner, on obtient la dégénérescence rétrograde. La section seule, sans ligature préalable, produit la dégénérescence wallérienne dans le bout périphérique ; le bout central ne dégénère pas.

Le mot dégénérescence rétrograde est impropre, attendu qu'il s'agit seulement d'une atrophie secondaire, ou cellulipète.

Après une lésion étendue des nerfs périphériques, on constate dans le cordon postérieur la dégénérescence du cordon de Burdach et dans la moelle cervicale celle du cordon de Gall.

Ces lésions sont identiques à celles que l'on trouve au début du tabes. Cela permet de conclure qu'une lésion des nerfs périphériques peut à elle seule amener une altération dans les cordons postérieurs avec une localisation absolument identique à celle du tabes, au début. TARGOWLA.

945) **Contribution à l'étude du « décubitus acutus » (complication possible de l'hystérectomie vaginale**, par THÉSÉE. *Thèse de Paris*, 1897.

On peut observer, à la suite de l'hystérectomie vaginale, la production d'une eschare sacrée évoluant avec tous les caractères classiques attribués par Samuel et Charcot au décubitus acutus. Cette complication est rare, puisque sur 542 opérations, elle n'a été observée que six fois, soit dans 1 p. 100 des cas; elle peut débuter insidieusement ou être annoncée par des douleurs dans la région où elle apparaîtra consécutivement ; elle se montre en général du 3e au 6e jour et s'accompagne d'élévation thermique et de l'aggravation de l'état général. Elle évolue rapidement, mais la réparation, quand elle a lieu, est très lente. Les facteurs qui peuvent être invoqués dans sa production sont, d'une part, la difficulté et la longueur des manœuvres opératoires, d'autre part, la nature ou l'ancienneté de la lésion qui a nécessité l'intervention (cancer, suppurations anciennes et étendues). Elle peut être considérée comme le résultat de troubles trophiques consécutifs à une irritation des nerfs du bassin. PAUL SAINTON.

946) **Un cas d'hystéro-traumatisme chez un enfant de 6 ans**, par J. LAPIN. *La Médecine moderne*, 1897, n° 61.

Chute; fracture du fémur gauche à la partie moyenne; immobilité de cinq semaines dans un appareil plâtré: col vicieux, mais très solide. Debout, le petit malade se tient aisément sur le membre droit, mais fléchit dès que le poids du corps porte sur le gauche, sans qu'il éprouve cependant la moindre douleur. Ce membre est inerte et le couturier seul se contracte assez bien par le courant faradique. Immobilité complète, *générale,* sauf dans une zone en « fond de culotte ». Cette insensibilité est profonde, mais le sens musculaire est conservé.

On pratique l'ostéoclasie; la jambe est de nouveau immobilisée, et, seize jours plus tard, *brusquement* tous les symptômes disparaissent, l'anesthésie et la *paralysie flasque* n'existent plus, mais il s'est établi une *contracture* des muscles de la face postérieure de la jambe qui cède elle-même peu à peu à la suggestion à l'état de veille. GASTON BRESSON.

PSYCHIATRIE

947) **Contribution à l'étude du délire des affections fébriles**, par JOANNY ROUX. *Province médicale*, 22 mai 1897.

Dans ce travail, l'auteur cherche à démontrer que le délire fébrile peut, dans tous les cas, être assimilé à un rêve se produisant à l'état de veille et se mélangeant à des doses diverses à la réalité extérieure. THOMA.

948) **De l'aphasie chez les idiots et les imbéciles**, par TH. HELLER. *Zeitsch. für Psychol. und Phys. d. Sinnesorgane*, 1897, t. XIII, p. 175.

Peut-on parler d'aphasie quand il s'agit de faibles d'esprit ? Il semble que non, si on la conçoit comme un trouble dans les moyens d'expression, conciliable avec une certaine puissance mentale (Sachs, Flechsig). C'est cependant sur le langage qu'Esquirol, Griesinger, etc., fondent leurs classifications, mais c'est un critère imparfait pour la mesure de l'intelligence (Preyer, Sollier qui, avec plus de raison, se basent sur l'attention). Dans les seuls cas de complète idiotie il y a parallélisme entre la faculté de penser et celle de parler, mais il y a des cas d'incapacité à s'exprimer où l'on note de l'intelligence; le plus net est celui de *mutisme sans surdité* (Hörstummheit de Coën) qui s'accompagne souvent de troubles de mémoire, mais ne se rencontre jamais aux derniers degrés de faiblesse mentale. Il s'agit là d'une aphasie motrice qui doit être attribuée à quelque lésion de la troisième circonvolution frontale gauche.

L'auteur passe au cas d'aphasie partielle où le langage est rudimentaire et anormal. Les enfants idiots se distinguent des autres en ce qu'ils ne comprennent pas les paroles entendues avant d'être en état de parler eux-mêmes; certains ne saisissent jamais que le sens des mots qu'ils sont à même de prononcer. De même, l'écholalie de Romberg, passagère chez les enfants normaux, est permanente chez eux. La surdi-mutité a été tenue à tort pour fréquente chez les idiots : elle est fort rare et caractérise au contraire le crétinisme. Beaucoup de troubles du langage proviennent d'altérations de la mémoire; d'autres sont dus à celles de l'attention. Tels sont les cas de « surdité psychique » résultant de troubles d'aperception.

Heller signale comme intéressants les cas de troubles du langage provenant de malformation du palais, ou des dents, mais qui disparaissent chez les enfants normaux. Leur persistance chez les idiots s'expliquerait par l'affaiblisse-

ment de la volonté chez ceux-ci, leur impuissance à surmonter la difficulté des efforts.

Le langage est impuissant à fonder une classification des idiots. Il faut distinguer entre les troubles provenant d'insuffisance intellectuelle, susceptibles de s'atténuer avec le progrès mental, se révélant, dans l'aphasie partielle, au plus ou moins de sens des mots — et ceux constituant l'aphasie proprement dite, troubles dus à des causes complexes variables pour chaque sujet. Cette distinction est admise par Meyer, Wildermuth, Treitel. P. JANET.

949) **Le prurit, comme symptôme de la paralysie générale**, par ARTHUR SARBO (de Budapest). *Pester med. chir. Presse*, 1897.

La tendance à la démangeaison a déjà été notée dans certains états d'excitation nerveuse par Besnier et Kaposi, et dans la neurasthénie féminine par Löwenfeld.

M. Sarbo a observé le prurit chez un neurasthénique homme et dans deux cas de paralysie générale au début.

L'analyse de ces deux derniers cas ne laisse aucun doute sur la relation étroite qui existe entre le prurit cutané et l'affection paralytique. L'auteur conclut de ces faits que le prurit (indépendamment de toute affection cutanée concomitante) peut se montrer en qualité de symptôme prodromal de la paralysie générale, disparaissant avec l'évolution ultérieure des phénomènes psychiques. Il s'agit sans doute d'une sensation cutanée projetée par l'écorce, où la localisation du prurit doit être recherchée. A. RAICHLINE.

950) **Glandes sébacées pré-auriculaires chez un dégénéré** (Glandole sebacee preauricolari in un degenerato), par D'ABUNDO. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XVIII, fasc. IV.

L'auteur rapporte le cas clinique d'un dégénéré chez lequel il put constater la présence de glandes sébacées situées symétriquement aux régions auriculaires et précisément au-devant du commencement supérieur de chaque hélix. L'auteur soutient l'hypothèse que ces deux glandes représentent un caractère atavique comme le font la fossette occipitale moyenne, l'arc temporal, etc. CAINER.

951) **La mesure des temps de réaction chez les dégénérés mentaux** par E. ROEMER. *Zeitschrift für Psychologie und Physiol. der Sinnesorgane*, 1896, t. XII, p. 131.

Extrême difficulté de cette opération, surtout en ce qui concerne la mesure des temps d'association. Ces expériences auraient de grands avantages en ce qu'elles renseigneraient sur l'association et la dissociation des idées, sur les effets psychiques de l'alcool, de la fatigue, etc. Les premiers essais remontent à Buccola et Walitzkaja, les derniers sont dus à Aschaffenburg et Kräpelin.

On ne peut expérimenter que sur certains malades (formes légères d'exaltation ou d'idiotie); les résultats obtenus sont un premier pas pour l'étude des troubles qui se présentent dans la manie ou la folie circulaire, objet d'un travail récent de Ziehen (*Neurol. Centralb.*, 1896, n° 7).

Pour mesurer la rapidité d'association, il emploie le chronomètre de Münsterberg, mais ne peut éviter certaines sources d'erreur. A la méthode de Ziehen, Roemer préfère celles de Cattell et celle par l'agitation des lèvres, et les deux appareils récemment indiqués par lui dont l'un fournit l'excitation visuelle, tan-

dis que l'autre, sorte de « plaque à sons », sert à enregistrer la réaction. Ziehen néglige deux facteurs importants en ce qu'il ne tient pas compte de l'influence de l'habitude ni de celle de la fatigue. Il opère, en outre, sur un sujet trop taré et ne multiplie pas assez les expériences.

1° On prononce un nom de nombre compris entre 1 et 11; à l'instant où elle entend, la malade doit répondre par le nom suivant.

2° On opère de même et la malade doit répondre en laissant un nombre d'intervalle.

3° La malade, au moment où elle perçoit le mot « maintenant » doit réciter la suite des nombres jusqu'à 10.

Cette dernière expérience se reproduit sans modification, ce que Ziehen explique par le fait que le rôle principal serait joué ici par l'association motrice « dont la rapidité est moins accrue que celle des autres formes d'association dans l'excitation maniaque ». Roemer substitue le terme de « mécanique » à celui de « motrice » : c'est parce que l'association est ici automatique qu'elle est moins sujette à varier.

Roemer conclut que : 1° la mesure des temps de réaction peut être effectuée sur des dégénérés mentaux, avec une exactitude assez grande. 2° Qu'elle n'a qu'une utilité médiocre et demande à être complétée par des expériences sur des sujets normaux. P. Janet.

952) **Sur la paramnésie hypnagogique**, par H. Ellis. *Mind.*, avril 1897.

L'état hypnagogique, impliquant faiblesse mentale, est analogue à celui dans lequel se produisent les paramnésies, ou fausses mémoires, fréquentes chez les anémiques, chlorotiques, suggestibles et rêveurs; chez les écrivains surmenés intellectuellement (cf. Dugas). Cas curieux de Wigan qui rapporte qu'après plusieurs nuits d'insomnie et d'émotions dépressives, revenant de l'enterrement de sa femme, « il eut non seulement l'impression mais la *conviction* d'avoir déjà vu toute cette scène ». H. Jackson signale la fréquence de la paramnésie comme prodrome de l'épilepsie, la regarde comme symptôme de la maladie. Hypothèse d'après quoi la fausse mémoire résulterait d'une trop grande rapidité de perception (Allin, *Amer. Journal of Psychology*, 1896) : il est plus probable qu'au lieu d'exaltation, il y a *déclin*, tendance vers l'état de rêve, lequel d'ailleurs comporte divers stades (Tissié).

La suggestion aide à comprendre la paramnésie (surtout dans l'état hypnagogique où la suggestibilité est anormale) : c'est le même procédé à rebours : au lieu d'accepter la représentation comme une *réalité*, nous acceptons la réalité comme *représentation* par suite d'épuisement des centres nerveux qui reçoivent l'actuel sous forme affaiblie, comme suggestion d'un fait depuis longtemps passé. La sensation *externe* ne paraît plus qu'*interne* : la *paramnésie est une hallucination interne retournée*. De même que dans la paramnésie *hypnagogique* le rêve, vif, s'*élève* jusqu'à l'intensité du souvenir, de même dans la paramnésie à l'*état de veille* l'impression externe s'*abaisse* jusqu'à cette même intensité du souvenir.

Dans les deux cas la perception est affaiblie, par suite de l'affaiblissement de l'état général psychique et le phénomène immédiat suit le cours de la moindre résistance possible : il ne peut être synthétisé avec la masse des expériences passées. P. Janet.

953) **La sensibilité générale des criminels et des prostituées** (La sensibilità generale nei delinquenti e nelle prostitute), par Spina. *Rivista di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, vol. I, fasc. V.

L'auteur a étudié 95 délinquants et 25 prostituées, et la conclusion générale de ses recherches est la fréquence de l'*hypoalgésie* et dans certains cas de l'*analgésie*, tant des premiers que des secondes. Cependant, chez les prostituées ces troubles de la sensibilité sont moindres que chez les criminels. Il a de plus constaté l'existence du *mancinisme* dans beaucoup de cas, et la plus grande obtusion de la sensibilité chez les sujets qui avaient commis l'effusion du sang. Cainer.

954) **Contribution au diagnostic des processus psychiques : État mental d'Hamlet,** par S. Landmann. *Zeitsch. f. Psych u. Phys. d. Sinnesorgane*, 1896, p. 134.

Dans la vie intellectuelle, l'état normal offre une extension bien plus grande que dans la vie végétative, d'où l'extrême diversité des états mentaux parfaitement sains, tandis que dans la vie physique on rencontre bien plus tôt le seuil du morbide. Extrême difficulté de tracer une démarcation entre le normal et l'anormal quand il s'agit de l'état mental. Une observation pénétrante et sympathique est requise pour réussir dans l'analyse psychologique des phénomènes mentaux qui sortent de l'ordinaire. C'est ce qui, de tous temps, attira les psychologues vers l'étude des personnages littéraires, et fait qu'aujourd'hui c'est la psychologie qui prononce sur la valeur de telle création poétique.

Shakespeare, par sa profonde connaissance des hommes, est de ceux qui ont suscité le plus de recherches psychologiques: son *Hamlet* a soulevé d'innombrables problèmes dus à ce qu'on n'a pas discerné le but de Shakespeare, à savoir : *montrer l'influence de l'idée sur l'action* et comme quoi *l'image motrice peut prendre divers aspects pour la conscience*, devenir même inconsciente. En Hamlet s'incarne la lutte des idées morales contre les passions.

L'auteur tient pour essentiel, pour l'appréciation du génie de Shakespeare, que son héros offre un *état mental parfaitement sain.* Il s'efforce de montrer qu'il en est bien ainsi et réfute, point par point, la thèse de *Rosner* (« Hamlet du point de vue de la neuro-pathologie) qui prétend que Shakespeare a voulu nous présenter, en Hamlet, un neurasthénique, un hystérique.

L'état de dépression, le dégoût de la vie où Rosner voit des symptômes névropathiques s'expliquent : chez l'hystérique, par un *manque de coordination* entre les états de conscience qui restent isolés, chez le neurasthénique, par l'*affaiblissement de l'émotivité,* chez l'intellectuel normal, par l'épuisante *continuité des représentations conscientes :* tel est le cas d'Hamlet. L'hypothèse d'un « *somnambulisme hystérique* » chez Hamlet, lors de sa visite à Ophélie, est inadmissible — tout comme les 4 *cas d'hallucination* allégués. Rosner croit à tort retrouver en Hamlet l'état mental décrit par M. Pierre Janet comme caractéristique des hystériques; Hamlet parle *sans peur* au spectre, sait *prendre et tenir des résolutions*, *adapter sa conduite* aux circonstances : il garde, dans le conflit, une *unité de caractère.* P. Janet.

THÉRAPEUTIQUE

955) **Hoquet et éructations hystériques datant de dix mois. Faradisation tétanisante prolongée. Guérison,** par E. Régis et X. Debedat. *Archives d'électricité médicale*, 1896, n° 44.

Le mode d'application électrique consistait dans l'introduction d'un cathéter

œsophagien avec olive métallique reliée à l'une des bornes d'une bobine faradique. L'autre électrode de 100 centimètres carrés était fixée au niveau du poignet et le courant poussé jusqu'à ce que se produisît une contraction énergique des muscles du membre supérieur. Les interruptions du courant étaient très fréquentes de façon à provoquer la tétanisation musculaire. La durée des applications était d'un quart d'heure. L'amélioration fut rapide et la guérison complète des accidents traités obtenue en 17 séances. E. Huet.

956) **Cataphorèse au chlorure de zinc dans les affections névralgiques,** par Richard Sudnik. *Archives d'électricité médicale*, 1896, n° 41.

La cataphorèse au chlorure de zinc a donné à l'auteur de bons résultats dans le traitement de divers cas de névralgie, principalement des sciatiques, pour lesquels avaient échoué d'autres traitements : galvanisation continue, même avec de fortes intensités, électrisation statique, vésicatoires, etc. Des rondelles de papier de 5 à 6 centimètres de diamètre, imbibées d'une solution de chlorure de zinc à 10 p. 100, en rapport avec le pôle positif, sont placées sur une région douloureuse à la pression ou spontanément ; la plaque négative, de large surface, est placée sur le trajet du nerf malade et l'on fait passer pendant un quart d'heure un courant de 5 à 50 milliampères ; en général 10 milliampères suffisent. Le plus souvent les douleurs disparaissent rapidement après quelques applications. Souvent persistent de la rigidité et des fourmillements que l'auteur a fait disparaître par des décharges alternes du condensateur au papier d'étain ou des applications de courants de haute fréquence. E. Huet.

957) **Description et avantages de la position « tête en bas » dans le procédé de Calot pour le traitement du mal de Pott,** par Levassort. *La Médecine moderne*, 1897, n° 29.

Frappé des difficultés que présente l'opération de Calot, tant pour donner le chloroforme que pour exercer les pressions nécessaires sur le rachis, Levassort a cherché à y remédier en plaçant le sujet dans une position verticale. Il enlève l'enfant par les pieds au moyen d'un appareil fort simple et facile à improviser, et pratique l'anesthésie la tête en bas, ce qui, paraît-il, n'offre que des avantages. Il a opéré ainsi dans 20 cas sans le moindre accident.

Gaston Bresson.

958) **Contribution à la sérothérapie du tétanos,** par Engelmann (de Leipzig). *Münch. med. Woch.*, 1897, n° 32, 33 et 34.

L'auteur relate trois cas de tétanos, dont deux graves, d'origine traumatique incontestable, guéris à la suite des injections répétées de doses massives de l'antitoxine de Pizzoni (dans les deux premiers cas) et de Behring (dans le troisième).

Il a réuni en un tableau synoptique 34 cas de tétanos (appartenant à divers auteurs), traités par l'antitoxine de Tizzoni, et dont 8 seulement se sont terminés par la mort.

De 18 autres cas de tétanos traités par le sérum de Behring, 11 ont guéri malgré la gravité évidente de plusieurs d'entre eux. L'échec thérapeutique dans beaucoup de cas doit être mis d'une part sur l'insuffisance des doses trop faibles, d'autre part sur le retard regrettable dans l'intervention.

Conclusion : les antitoxines de Tizzoni et de Behring sont également susceptibles d'influencer le tétanos d'une façon très favorable, elles sont inoffensives

même à haute dose, ce qui permet de les utiliser en injections massives et répétées dans des cas graves. A. RAICHLINE.

959) **Un cas de tétanos traumatique guéri à la suite de l'emploi de l'antitoxine,** par W. ASAM (de Marnau). *Münch. med. Woch.*, 1897, n° 32, p. 886.

Il s'agit d'un garçon de 11 ans, chez lequel les phénomènes tétaniques graves éclatèrent au bout de quelques jours d'une suppuration superficielle (restée inaperçue) à la plante du pied droit. La plaie fut cautérisée le jour même de l'apparition des phénomènes tétaniques. Le lendemain on injecta en une seule fois dans la grande veine saphène de la cuisse droite 50 gr. d'eau stérilisée à 38°, contenant 5 gr. d'antitoxine de Behring. L'amélioration fut lente et progressive. Le malade guérit au bout de 15-20 jours.

L'auteur admet bien la possibilité de « post hoc, non propter hoc ». Le cas est cependant bien favorable pour la sérothérapie du tétanos. A. RAICHLINE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 juillet 1897.

960) **Deux cas de rigidité spasmodique infantile avec autopsie,** par HAUSHALTER et THIRY (de Nancy).

Description des altérations rencontrées au niveau des circonvolutions, surtout dans la région fronto-pariétale, et au niveau de la moelle (faisceau pyramidal).

Séance du 10 juillet 1897.

961) **Un cas de syringomyélie à type scapulo-huméral, avec intégrité de la sensibilité, suivi d'autopsie,** par DEJERINE et THOMAS.

L'intégrité de la sensibilité était la conséquence de la conservation de la substance grise centrale. Aucun trouble trophique cutané, malgré la destruction des cornes postérieures dans toute leur hauteur.

Séance du 17 juillet 1897.

962) **Innervation motrice du gros intestin,** par J.-F. GUYON et D. COURTADE.

L'excitation du grand sympathique relâche les fibres longitudinales et fait contracter les circulaires dans le gros intestin comme dans l'intestin grêle. La contraction des fibres longitudinales dépend des nerfs sacrés, du moins pour le rectum. Le rectum se comporte donc à ce point de vue comme la vessie.

963) **De la « main succulente » dans la syringomyélie,** par G. MARINESCO.

L'auteur s'attache à montrer que les observations de Gilbert et Garnier, de Dejerine et de Mirallié, ne sont pas exactement conformes au type qu'il a décrit comme caractéristique de la syringomyélie. Il maintient son opinion ; il sou

tient, au surplus, que cette lésion suppose nécessairement un trouble vaso-moteur, et ne peut reconnaître une origine purement mécanique.

964) **Sur la chromatolyse des cellules nerveuses au cours des infections avec hyperthermie**, par DEJERINE.

L'auteur pense, avec Goldscheider et Flatau, que la chromatolyse est une lésion assez banale, et n'a pas l'importance que certains auteurs lui attribuent. En tous cas, elle ne détermine aucun trouble fonctionnel accessible à nos procédés actuels de recherches.

Séance du 24 juillet 1897.

965) **Sur les altérations du système nerveux central au cours des infections**, par MARINESCO.

L'auteur a examiné des cas très divers. Dans la plupart, il a trouvé des lésions, mais celles-ci étaient très variables. La cellule nerveuse peut monter toute une gamme d'altérations depuis la chromatologie partielle jusqu'à la dégénérescence du cytoplasma. Même variabilité pour les lésions interstitielles et vasculaires : leucocytose, nodules interstitiels constitués par des cellules névrogliques, quelquefois véritable méningite avec microbes lancéolés (pneumonie, broncho-pneumonie).

Les maladies qui s'accompagnent de leucocytes déterminent surtout des réactions vasculaires ; d'autres agissent par leurs toxines, surtout sur la cellule nerveuse. Un fait important est celui-ci : plus sont intenses les réactions nerveuses, plus les lésions sont graves ; il y a une corrélation manifeste entre les altérations anatomiques et la symptomatologie nerveuse des infections.

966) **Fonction réflexe du ganglion mésentérique inférieur**, par J.-F. GUYON et D. COURTADE.

Le ganglion mésentérique inférieur est un centre réflexe pour les mouvements des fibres circulaires du rectum comme il l'est pour les mouvements de la vessie.

Séance du 11 août 1897.

967) **Effets thérapeutiques des courants de haute fréquence**, par BOINET et CAILLOL DE PONCY (de Marseille).

20 observations : diabète, albuminurie, affections nerveuses organiques et inorganiques, etc. Dans la plupart de ces cas, amélioration de l'état général et des troubles nerveux fonctionnels.

967 *bis*) Même sujet, par APOSTOLI et BERLIOZ.

L'électricité statique est le médicament par excellence du système nerveux périphérique ; les courants de haute fréquence s'adressent surtout à la cellule et modifient la nutrition générale.

968) **Des prétendues lésions médullaires dans le tétanos expérimental du cobaye et du chien**, par COURMONT, DOYON et PAVIOT (de Lyon).

Ces auteurs, contrairement à Marinesco et à Claude, n'ont trouvé aucune lésion médullaire.

CLINIQUE NEUROLOGIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 24 août 1897.

969) **Des réflexes cutanés au début du tabes**, par P. H. Ostankoff.

L'auteur a examiné les réflexes cutanés (abdominal et épigastrique) et les réflexes tendineux (patellaire et du tendon d'Achille) chez 26 tabétiques.

Les deux réflexes tendineux ont absolument fait défaut chez les 26 malades.

Quant aux réflexes cutanés (abdominal et épigastrique), dans 10 cas sur 11 de la première période préataxique les deux réflexes étaient notablement exagérés ; dans un cas, ils étaient bien manifestes. Sur 10 cas de tabes dans la deuxième période ataxique, dans 3 cas ils étaient exagérés, dans 5 bien manifestes, dans 1 faibles et dans 1 cas absents.

Sur 4 cas de la période paralytique, dans 3 cas absents, dans un cas augmentés.

Il résulte de ces données, que dans la première période de tabes (préataxique), les réflexes abdominal et épigastrique sont augmentés. Chez l'homme sain ces réflexes sont des plus incertains.

Nous avons vu qu'avec l'exagération des réflexes cutanés coïncide la disparition des réflexes tendineux.

Ce signe peut être considéré comme un des premiers du tabes. A mesure que l'affection avance les réflexes cutanés diminuent.

M. Erlicki appuie sur l'importance du symptôme et voudrait que les observations ultérieures viennent le confirmer.

M. Bekhterew. — Le rapport entre les réflexes cutanés et tendineux indiqué par l'auteur, existe ; depuis longtemps j'ai attiré l'attention sur lui. Parmi les autres signes précoces du tabes il faut signaler l'anesthésie des nerfs du genou à la pression et à la percussion ; elle s'observe dans la première période du tabes plus fréquemment que l'anesthésie du nerf cubital signalée par Bernacki.

970) **Des terminaisons nerveuses dans les glandes salivaires et dans la joue**, par M. Koralkoff.

L'auteur montre des préparations coloriées par la méthode de Golgi.

971) **De l'influence de la vibration sur l'excitabilité de l'écorce et sur la circulation cérébrale**, par E. S. Borichpolski.

L'auteur ayant remarqué que les vibrations modifient favorablement les sensations pénibles des neurasthéniques et des hystériques, et qu'elles agissent dans l'insomnie, voulut se rendre compte, par des expériences sur des animaux, de l'action des vibrations sur l'excitabilité de l'écorce et sur la circulation cérébrale. Il résulte des expériences que l'action thérapeutique des vibrations ne peut s'expliquer que par l'influence psychique, attendu que chez les animaux la vibration n'influence nullement ni l'excitabilité de l'écorce, ni la circulation cérébrale.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 27 juin 1897.

972) **Sur l'acroparesthésie**, par Haskovec.

L'auteur s'étend d'abord sur les divers travaux qui ont été publiés jusqu'à

présent et qui traitent de l'acroparesthésie (Schultze) (1). Communication d'un cas type de cette maladie, intéressant surtout par ce fait qu'on a observé des lésions vaso-dilatatrices légères et que le nerf médian ainsi que le plexus brachial étaient douloureux à la pression. Dans l'analyse diagnostique très minutieuse, pour éviter toute erreur, l'auteur élimine, en ce qui concerne les maladies organiques du système nerveux central, la tabes, la syringomyélie, la pachyméningite cervicale hypertrophique et quelques lésions cérébrales (tumeurs, encéphalomalaxie, apoplexie imminente); pour les maladies fonctionnelles, il mentionne et élimine l'hystérie et la neurasthénie.

En ce qui concerne les maladies périphériques, il ne s'agit ni d'une névralgie, ni du commencement de la maladie de Raynaud, ni de l'érythromélalgie, ni de la névrose vaso-motrice décrite par Nothnagel (*Deut. Archiv für klinische Medicin*, 1866).

De même, le cas présenté ne correspond pas au tableau ordinaire d'une névrite aiguë parenchymateuse ou interstitielle, quoique l'on soit autorisé à supposer dans ce cas des lésions légères périnévritiques chroniques.

Le cas cité correspond tout à fait à ceux observés et décrits par Schultze. Mais le tableau clinique ainsi que pathogénique de l'acroparesthésie n'est pas bien établi jusqu'à présent. L'auteur renvoie aux quelques contradictions qui se trouvent dans les divers auteurs en ce qui concerne la clinique et la pathogénie de la maladie en question.

Il cherche à montrer que les cas de Nothnagel ne sont pas identiques avec les cas de Schultze et avec ceux des autres auteurs, surtout de Rosenbach (*Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1890).

En considérant les diverses conclusions des auteurs et en étudiant les cas communiqués par eux, l'auteur parvient à la conclusion suivante : Les paresthésies des extrémités qui n'appartiennent pas au syndrome d'une autre maladie et qui font avec douleurs ce complexus morbide que Schultze a nommé « acroparesthésie » peuvent être divisées en trois groupes :

1. Paresthésies sans lésions vaso-motrices (cas de Schultze et de quelques autres auteurs).
2. Paresthésies primaires avec des lésions vaso-motrices, vaso-dilatatrices ou trophiques, secondaires (cas de Rosenbach, quelques cas de Friedmann).
3. Paresthésies secondaires avec lésions vaso-motrices, à savoir, vaso-constrictrices primaires (cas de Nothnagel).

L'auteur croit que les deux premières catégories nommées renferment au point de vue clinique des cas identiques ou au moins très semblables. Dans ces cas on trouve souvent les nerfs douloureux à la pression. Il est très probable qu'il existe dans ces cas une légère névrite interstitielle chronique qui peut intéresser non seulement les branches terminales des nerfs, mais qui peut toucher même les racines et les ganglions.

Si l'on ne peut pas toutefois supposer dans tous ces cas des lésions périnévritiques et s'il faut recourir dans l'explication pathogénique à une névrose, il ne s'agit pas d'une névrose périphérique, comme l'affirment quelques auteurs, mais d'une névrose bulbaire.

Vu le manque d'autopsies on ne peut exprimer que des hypothèses à ce point de vue. En tout cas il faut éliminer de l'acroparesthésie la névrose vaso-motrice de Nothnagel. L'auteur croit que l'explication pathogénique faite par Nothnagel

(1) Voir : SCHULTZE. *Deut. Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1893.

en 1866, pour les cas décrits par lui-même, ne peut pas être remplacée par celle émise par Schultze.

On observe l'acroparesthésie dans les divers âges (le plus souvent vers l'âge de 40 ans), plus souvent chez les femmes que chez les hommes. Il s'agit d'une maladie chronique, intéressant, le plus souvent, les extrémités supérieures.

On trouve très souvent chez les malades une tare héréditaire nerveuse et l'anémie.

Comme agent provocateur de la maladie on incrimine le changement brusque de la température.

La thérapie consiste dans la galvanisation du plexus brachial et des nerfs atteints.

On n'obtient aucun résultat des divers remèdes toniques et nervins.

Dans la *discussion* M. Syllaba mentionne quelques cas observés (17) par lui et dit qu'il fait le diagnostic de l'acroparesthésie seulement quand les nerfs ne sont pas douloureux à la pression et il croit que beaucoup de cas cités dans la littérature comme acroparesthésie ne sont que des névrites.

Ploc a vu souvent les symptômes acroparesthésiques chez les blanchisseuses et il pense qu'il s'agit ici d'une névrite rhumatismale ou traumatique.

Séance du 5 juillet 1897.

973) **Névromatose généralisée**, par Vesely.

Ce cas très rare a été observé dans la clinique du professeur Eiselt. Il s'agit d'un garçon âgé de 15 ans, friseur, qui provient d'une famille saine.

Aucune tare d'hérédité nerveuse. La naissance du malade a été normale. Le malade a commencé à marcher à l'âge de 1 an et demi et il ne parlait qu'à l'âge de 3 ans. Les premiers symptômes de la maladie présente étaient observés à l'âge de 7 ans.

A cette époque on a observé quelques gonflements piriformes dans le parcours des nerfs et une pigmentation énorme de la peau. Depuis cette époque le nombre ainsi que la grandeur de ces gonflements s'agrandissent progressivement.

Depuis quelques années le malade est atteint de troubles dyspeptiques.

État actuel : garçon pesant 29 kilogrammes, mal nourri, squelette très faible. Sur la peau, surtout sur le tronc, on trouve des pigmentations brunes de la grosseur d'un pois jusqu'à des bandelettes de la grandeur du poignet.

Dans le parcours de tous les nerfs spinaux et des quelques nerfs cérébraux on voit des gonflements plus ou moins grands. Ces gonflements sont mobiles sous la peau et ils sont en connexion avec le nerf que l'on peut toucher comme un ruban épaissi. Quand on presse ces gonflements le malade ressent des douleurs rayonnant le long des nerfs. Ces gonflements sont durs, et ils ont dans quelques endroits la consistance cartilagineuse ou élastique.

Au point de vue clinique :

Pas de lésions de la sensibilité ou de la motilité. Le malade n'est pas venu à la clinique à cause de cette maladie mais à cause des troubles dyspeptiques. Ces cas de neurone multiple sont très rares. Virchow en mentionne 30, Prudden 40 (1880).

On observe cette maladie le plus souvent chez les individus soumis à des influences héréditaires, chez les idiots et chez les crétins. Dans quelques cas on a observé ces gonflements immédiatement après la naissance.

Il semble alors qu'il s'agit ici d'une prédisposition à cette maladie dont les premiers symptômes peuvent apparaître déjà pendant la vie fœtale.

Les malades dont nous connaissons l'autopsie sont morts par la cachexie et par l'atrophie musculaire. Il n'y a pas beaucoup d'examens microscopiques.

Dans les cas examinés on a trouvé le névrome lié au tissu fibreux ou myxomateux. Dans le cas présenté par l'auteur on a excisé une partie de la tumeur et l'on y a reconnu après l'examen microscopique un neurofibrome. (Démonstration des préparations.) HASKOVEC.

BIBLIOGRAPHIE

974) **La circulation normale et pathologique dans le système nerveux central** (The normal and pathological circulations, etc...), par WILLIAM BROWNING. Philadelphia, 1897. J.-B. Lippincott.

Ce volume ne contient pas moins de 18 opuscules différents se rapportant de près ou de loin au sujet indiqué par le titre. Nous devons nous borner à fournir l'indication de ces opuscules :

1) Examen des voies efférentes spinales pour le liquide cérébro-spinal. 2) Composition chimique du liquide cérébro-spinal. 3) Veines du cerveau chez le singe. 4) Sur les restes du trou sphéno-temporal chez l'homme. 5) La disposition des veines sus-cérébrales chez l'homme au point de vue de la théorie du développement par rotation du cerveau. 6) Détermination expérimentale du mode de production des hémorrhagies symétriques du cerveau. 7) Un cas d'hydrocéphalie interne due à une thrombose du sinus longitudinal. 8) Cas d'hydrocéphalie interne due à la compression de la veine de Galien par un gonflement tuberculeux du conarium. 9) Cas d'hydrocèle céphalique. 10) Ponction lombaire pour l'extraction du liquide cérébro-spinal. 11) Considérations sur l'hydrocéphalie par obstruction et sur les principes mécaniques dont celui-ci dépend. 12) Paralysie pseudo-bulbaire ; apoplexie bilatérale simulant une lésion sur le plancher du quatrième ventricule. 13) Cas d'hémorrhagie bilatérale et symétrique du cerveau. 14) Sur les hémorrhagies doubles (synchrones et symétriques) du cerveau. 15) Hémorrhagie cérébrale ayant son point de départ dans un foyer de ramollissement. 16) Cas d'apoplexie survenant un certain temps après un accident (hémiplégie traumatique différée). 17) Cas simulant une sclérose en plaques dû en réalité à un anévrysme intra-crânien. 18) Apoplexies cérébrales. Importance d'un traitement précoce basé sur le diagnostic différentiel des différentes formes (hémorrhagie, embolie, thrombose, pseudo-attaques). — Plusieurs figures accompagnent certains de ces opuscules. R.

975) **L'acromégalie** (Die Akromegalie), par MAX STERNBERG. Wien, 1897. — Specielle Pathol. u. Therap. herausgegeben von H. Nothnagel, t. VII, 2e partie.

Monographie d'une centaine de pages constituant l'article « Acromégalie » du traité de Nothnagel. C'est un exposé méthodique de tout ce que nous connaissons sur cette maladie qui, depuis le travail de P. Marie en 1886, a donné lieu à de nombreuses publications.

L'anatomie pathologique de l'acromégalie est traitée ici avec de grands détails ; à signaler une annexe intéressante sur la morphologie et la physiologie de la glande pituitaire.

A propos des symptômes tous les appareils sont passés systématiquement en

revue. Les différentes formes de la maladie sont exposées d'une façon tout à fait clinique. Le chapitre VI consacré aux « relations de l'acromégalie avec d'autres maladies et états morbides » mérite une mention toute spéciale ; on y trouvera notamment un paragraphe traitant des rapports de l'acromégalie avec le gigantisme, question dont s'était déjà particulièrement occupé l'auteur. Cette monographie est d'ailleurs loin d'être une simple compilation et se distingue par une critique éclairée et l'emploi de documents personnels, tant en fait d'observations que de photographies et radiographies. La bibliographie contient à elle seule près de 20 pages. PAUL SAINTON.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

HEYDENREICH. — Régénération du nerf sous-orbitaire. *Soc. de méd. de Nancy*, 23 janvier 1897.

DE BUCK et DE MOOR. — Polynévrite motrice des membres inférieurs. *Belgique médicale*, 1897, n° 38, et *Congrès de Neurologie*, 1897, Bruxelles.

CARL HUBER. — Lectures on the sympathetic nervous system. *The Journal of comparative neurology*, Granville (Ohio), septembre 1897, p. 73.

NÉVROSES

LOP. — Localisation extra-génitale du flux menstruel (règles par le pouce). *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 avril 1897, 7e cahier, p. 264.

TOURNIER. — Vomissements et anorexie hystériques. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 19 juillet 1897.

SWOLFS. — Paralysie des muscles frontaux d'origine hystérique. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 12.

NOGUÈS. — Pseudo-méningite hystérique simulant une méningite tuberculeuse chez une fillette de douze ans. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Toulouse*, août 1897.

PUTZAR. — Contribution à l'étude de la névrose électrique (neurosia electrica). *Journal de neurologie et d'hypnologie* (de Bruxelles), 1896, n° 7, p. 136-138.

PEARCE BAILEY. — Simulation of nervous disorders following accidents. *The Railways surgeon*, New-York, 9 février, 1897.

MONGOUR et LIARAS. — Astasie-abasie choréiforme *Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux*. Séance du 15 mars 1897.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 24

TRAVAUX ORIGINAUX

EXISTE-T-IL UNE ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE ARAN-DUCHENNE ?

PAR
Pierre Marie.

L'Atrophie musculaire progresssive Aran-Duchenne est si bien passée à l'état de dogme, sa description est tellement stéréotypée, dans tous les traités de pathologie interne ou de neuro-pathologie, que l'on a évidemment mauvaise grâce à présenter cette maladie comme un pur fantôme, comme un terme à rayer de la nosologie.

C'est cependant l'opinion que j'ai cru devoir exprimer dans le *Traité de Médecine* (T. VI, p. 309), au cours d'un article sur les myélites. Cette opinion ne semble pas avoir fait beaucoup d'adeptes, elle a même soulevé de différents côtés d'énergiques protestations, et les traités de pathologie interne ou de neuro-pathologie ont continué à reproduire, d'une façon non moins stéréotypée, la description de cette maladie.

Parmi les auteurs qui se sont inscrits contre ma manière de voir et l'ont combattue de la façon la plus délibérée, je dois citer mon ami Jean Charcot qui, dans sa remarquable thèse, a défendu l'intégrité de l'Atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne.

Je crains qu'entre ces auteurs et moi il y ait pis qu'une divergence d'opinions, qu'il y ait un malentendu. Aussi m'a-t-il paru nécessaire de revenir sur cette question.

Avant toutes choses, et pour prévenir quelque autre malentendu, je confesserai que j'ai pour Duchenne de Boulogne une admiration profonde, que je le considère comme un des grands *patrons* de la neurologie. « .....sed magis amica veritas ».

Si l'on veut prendre une idée nette de la question qui nous occupe il convient de revenir par la pensée à près de cinquante ans en arrière, entre 1850 et 1853. La neuropathologie était alors dans les limbes, les différents états morbides se trouvaient encore confondus ; c'est ainsi qu'on ne parvenait pas, ou plutôt qu'on ne pensait guère à distinguer l'Impotence fonctionnelle de la Paralysie vraie, et celle-ci de l'Atrophie des muscles ; ce dernier trouble de l'appareil moteur donnait même lieu le plus souvent, chez les anciens auteurs, aux appréciations les plus fantastiques ; les membres s'étaient « desséchés », ou bien les nerfs ou les tendons s'étaient « retirés ». Certes les anatomo-pathologistes avaient déjà, depuis des années, constaté l'atrophie des muscles, mais cette donnée était demeurée lettre morte ou peu s'en faut pour le plus grand nombre des cliniciens. Tel était l'état des esprits lorsque Duchenne de Boulogne entreprit ses admirables travaux sur la physiologie et la pathologie du système neuro-musculaire.

Grâce à cette sûreté de coup d'œil qui devait lui faire distinguer quelques années plus tard, sous le nom d'Ataxie locomotrice, l'incoordination simple d'avec la paralysie véritable, Duchenne (1) remarqua qu'un grand nombre de malades

(1) Si nous passons ici sous silence le nom de Aran, c'est qu'en réalité celui-ci paraî

présentaient une diminution marquée de volume d'un plus ou moins grand nombre de muscles, et que chez ces malades la gêne des mouvements était purement et simplement proportionnelle à la quantité de fibres musculaires atteintes par l'atrophie; en un mot, Duchenne montra qu'il existe des cas d'impotence musculaire plus ou moins complète sans aucune paralysie et uniquement par atrophie des muscles. Il réunit ces cas en un groupe compact et constitua ainsi son *Atrophie musculaire progressive.*

Le groupement clinique ainsi formé répondait à la réalité des faits, il fut favorablement accueilli. Duchenne, poussé par sa foi dans l'électrothérapie, continua à s'occuper passionnément des malades atteints d'amyotrophie, il leur prodiguait ses soins et ceux-ci arrivèrent à constituer une grande partie de sa clientèle ; d'année en année il enrichissait la série de ses observations sur ce sujet, ainsi qu'en témoignent les modifications apportées à ce chapitre dans les différentes éditions de son *Électrisation localisée.* Tout d'abord Duchenne avait admis que l'Atrophie musculaire progressive est d'origine périphérique, puis sous l'influence des recherches anatomo-pathologiques de Luys, de Clarke, de Charcot et Joffroy, de Vulpian et Hayem, il modifia sa première opinion pour se rallier aux idées soutenues par ces auteurs qui avaient montré les relations existant entre la nutrition des muscles et l'état des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle. Dès lors l'Atrophie musculaire progressive de Duchenne de Boulogne eut droit de cité dans la science, et cela d'autant plus que les cas observés étaient fréquents, que la symptomatologie en était intéressante, que l'anatomie pathologique marquait à cette occasion un grand progrès, un des premiers essais de localisation dans les centres nerveux.

Telle est la première période de l'historique de cette affection. — La seconde période débute avec les leçons de mon maître Charcot. Quant celui-ci eut, avec son intuition géniale, complètement isolé et décrit, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, la *Sclérose latérale amyotrophique*, il fallut bien la séparer des autres amyotrophies, c'est-à-dire de l'Atrophie musculaire progressive qui tenait alors toute la place et dans laquelle Duchenne avait englobé les cas de sclérose latérale amyotrophique qui étaient passés sous ses yeux (1). Charcot dut donc, afin d'en mieux faire ressortir les différences, décrire soigneusement ces deux formes morbides. Sa description de l'Atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne plus serrée, plus circonscrite, plus schématique aussi que celle de Duchenne lui-même, augmenta encore le relief de cette affection. Mais il n'en est pas moins vrai que Charcot avait ainsi soustrait à l'Atrophie musculaire progressive de Duchenne-Aran tout une catégorie de cas appartenant nettement à une entité morbide spéciale : la Sclérose latérale amyotrophique. — Depuis lors ce travail de désagrégation ne cessera pas et nous verrons peu à peu la *Myopathie progressive primitive* être éliminée de l'Atrophie musculaire progressive dont elle constituait le plus beau fleuron, puis ce seront les *Polynévrites*, et enfin un peu plus tard la *Syringomyélie.* De l'aveu même de Duchenne (*Électrisation localisée*, 3e édit., p. 493), cette dernière affection constituait environ un tiers des cas de son Atrophie musculaire progressive :

et cela ressort bien des textes même de Duchenne, n'avoir joué qu'un rôle de vulgarisateur, d'adepte de la première heure, mérite dont il a été d'ailleurs amplement récompensé par la longue association de son nom à celui de Duchenne:

(1) Les autres cas de sclérose latérale amyotrophique vus par Duchenne ont été placés par lui sous la rubrique : *Paralysie labio-glosso-laryngée.*

« J'ai en effet constaté dans UN BON TIERS DES CAS, que la sensibilité électro-musculaire était plus ou moins affaiblie ainsi que la sensibilité cutanée. Cette anesthésie est quelquefois si grande que les malades ne perçoivent ni les excitations faradiques les plus fortes, *ni l'action du feu.* J'en ai vu qui s'étaient laissé brûler profondément les parties anesthésiées parce qu'ils n'avaient pas perçu l'action des corps incandescents et qu'ils n'avaient pas été prévenus par la vue que ces parties se trouvaient en contact avee eux. Cette anesthésie s'observe en général au membre supérieur, et va en diminuant de la main à l'épaule. »



FIG. 36. — Fig. 124 de DUCHENNE. *Electrisation localisée.* 3me édition. — Cette figure montre de la façon la plus nette un cas de myopathie primitive — : saillie de l'angle du scapulum, atrophie des pectoraux et des muscles de la région antéro-interne du bras, conservation des muscles de l'avant bras, atrophie des expulseurs des cuisses, mollets plutôt hypertrophiés, etc... tout concourt à affirmer ce diagnostic rétrospectif. Ce malade est considéré par Duchenne comme atteint de son atrophie musculaire progressive.

Cette description de la Syringomyélie avant la lettre n'est-elle pas curieuse ?

Il me sera aussi aisé de montrer que plusieurs autres cas de la prétendue Atrophie musculaire progressive spinale doivent être rattachés à la *Myopathie progressive primitive*, notamment presque tous ceux que Duchenne range dans sa catégorie B (dernière édition, page 449), où le début s'est fait par les muscles du tronc. Il s'agit, pour s'en assurer, de jeter un coup d'œil sur les figures qui accompagnent la description de l'Atrophie musculaire progressive de l'adulte. — Les figures 122 et 123, 124 et 125, 127, 128 et 129 appartiennent d'une manière évidente à la *Myopathie progressive primitive* dans sa forme atrophique.

Quant aux cas de *Sclérose latérale amyotrophique* englobés par Duchenne dans sa description de l'Atrophie musculaire progressive, ils sont un peu moins aisés à retrouver, cependant les observations 89 et 90 (page 538) semblent bien appartenir à cette maladie, et d'ailleurs Duchenne ne dit-il pas (page 517), à propos de la durée de l'Atrophie musculaire progressive :

« Cette affection peut arriver à sa période ultime en moins de deux années; en effet, j'ai constaté qu'en ce espace de temps elle avait altéré, à des degrés divers, un grand nombre de muscles des membres supérieurs et du tronc, quelques-uns des muscles des membres inférieurs et dans les deux derniers mois ceux de la face, ceux qui président à la déglutition et à la respiration.... »

Cette description ne me semble pouvoir s'appliquer qu'à la Sclérose latérale amyotrophique.

A la suite de ces éliminations successives il devient évident que Duchenne de Boulogne a décrit purement et simplement, mais fort bien d'ailleurs, un *Symptôme :* l'Amyotrophie progressive et non pas comme il le pensait, et comme on le croit trop généralement encore, une *Maladie* : l'Atrophie musculaire progressive de l'adulte. — Je ne vois pas que l'on puisse considérer autrement une description d'ensemble englobant, sans les différencier, des aspects aussi variés que ceux dont se composent les

diverses entités morbides (sclérose latérale amyotrophique, myopathie, polynévrites, syringomyélie, etc.) successivement extraites de cet amas véritablement chaotique qui se nommait l'Atrophie musculaire progressive de Duchenne-Aran.

Ma conclusion bien catégorique est donc que, dans l'état actuel de la science, IL N'Y A PAS D'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE DE DUCHENNE DE BOULOGNE. C'est là l'idée que j'exprimais dans les lignes suivantes de l'article «Poliomyélites» du *Traité de Médecine* : « Une des divisions les plus importantes de ce chapitre, celle consacrée à l'Atrophie musculaire progressive de Duchenne-Aran, s'est écroulée de fond en comble, et c'est à peine si de cet amas de décombres quelques matériaux restent qu'on puisse utiliser. L'Atrophie musculaire progressive de Duchenne-Aran, que les anciens auteurs considéraient comme la base la plus solide de la neuropathologie, a cessé d'exister.... »

Peut-être, après les explications dans lesquelles je viens d'entrer, m'accordera-



FIG. 37. — Fig. 148 de l'*Électrisation localisée*. Cette figure représente ce que l'on appelle communément aujourd'hui « main de Duchenne-Aran ». Cependant Duchenne considérait cette main (appartenant à un lépreux) comme très différente de celle de son atrophie musculaire progressive.



FIG. 38. — Fig. 147 de l'*Électrisation localisée*. Représente la main d'un sujet atteint d'atrophie musculaire progressive. Duchenne considérait cette main comme typique, car c'est toujours à cette figure qu'il renvoie comme terme de comparaison dans le diagnostic différentiel avec le rhumastisme chronique ou la lèpre. — En réalité le sujet à qui appartenait cette main « typique » était, suivant toute probabilité, un syringomyélique.

t-on que cette conclusion n'est pas aussi révolutionnaire qu'elle a pu le paraître, qu'elle est simplement logique.

Mais, dira-t-on, cela n'empêche pas que cliniquement le nom d'Atrophie musculaire progressive de Duchenne-Aran n'est pas sans avoir une signification ; par exemple quand on parle d'une « main de Duchenne-Aran » tout le monde sait qu'il s'agit d'une main aplatie, fortement atrophiée, dont les quatre derniers doigts sont étendus dans la première phalange, fléchis dans les deux autres, le pouce se trouvant sur le même plan que les métacarpiens des quatre derniers doigts, etc., etc...

Eh bien, c'est encore là une erreur, la main que Duchenne considérait comme la main typique de son Atrophie musculaire progressive est bien différente de celle à laquelle je viens de faire allusion. Si l'on nous montrait les deux mains

dont je rapporte ici les dessins (extraits de l'*Électrisation localisée*) et qu'on nous demandât de dire laquelle est la main de Duchenne-Aran, nous désignerions tous sans hésiter celle de ces mains qui porte le n° 148. Eh bien, nous serions ici en contradiction formelle avec Duchenne lui-même, la main qu'il considère comme typique est celle qui porte le n° 147, et l'on peut lire (page 351) les lignes dans lesquelles il s'évertue à prouver que l'aspect de la main lépreuse (n° 148) diffère considérablement de celui des mains observées dans son Atrophie musculaire progressive; il va jusqu'à prétendre que cette différence d'aspect est même un élément important au point de vue du diagnostic.

Et maintenant, s'il faut conclure, disons en terminant que Duchenne de Boulogne s'est montré dans cette question de l'Atrophie musculaire progressive, comme toujours, un merveilleux observateur, mais que, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, les moyens lui faisaient défaut pour tirer complètement parti de ses observations. Il n'en a eu que plus de mérite à accomplir l'œuvre si remarquable qu'il a fournie. Pour honorables qu'elles soient, ses erreurs n'en sont pas moins des erreurs, elles appartiennent à l'histoire..... faisons-les disparaître de notre enseignement actuel.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

976) **La structure du Protoplasma nerveux,** par Ramon y Cajal. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, fasc. 2, p. 156, et fasc. 3, p. 210, 1897 (1).

Après avoir rappelé les recherches de Flemming, de Flesch et de ses élèves à Berne, et les progrès considérables accomplis dans la connaissance du protoplasma nerveux depuis l'introduction de la technique de Nissl, l'auteur donne les résultats de ses dernières études, qui ne sont pas encore complètement terminées. Il a employé la méthode de Nissl au bleu de méthylène et celle de Lennossek à la thionine.

Dans les cellules motrices de la moelle épinière on distingue nettement trois éléments: les blocs ou grumeaux de chromatine, le réseau achromatique ou spongioplasme nerveux, et les vacuoles ou voies de conduction entre les blocs. — Les grains chromatiques sont gros et polyédriques dans le voisinage des noyaux, tandis qu'à la périphérie de la cellule ils s'allongent en fuseaux. — On voit souvent, comme Lenhossek l'a fait remarquer, des grumeaux de chromatine faire une bosse saillante dans le contour des prolongements protoplasmiques et former ainsi les varicosités décrites par Golgi. A la naissance du prolongement cy il n'y a point de grumeaux de chromatine, ainsi que Simarro et Schaffer l'ont montré les premiers, indépendamment l'un de l'autre. La structure des grumeaux est vacuolaire, alvéolaire comme celle d'une éponge. C'est la trame du spongioplasma sur les fils de laquelle est déposée une croûte de chromatine. Cajal pense que ces particularités appartiennent réellement à la structure du protoplasma, et il donne les motifs pour lesquels on doit admettre qu'il ne s'agit pas

(1) Voir l'analyse de la première partie du travail de Cajal par M. Marinesco, *Revue neurologique*, 1897, n° 7, p. 190.

ici de produits artificiels, dus au mode de durcissement. L'auteur ne se prononce pas sur la structure fibrillaire du protoplasma, qu'il n'est pas possible de démontrer par la méthode de Nissl.

Cajal admet avec Nissl que l'état chromophile ou de rétraction de la cellule est un effet de la fatigue du protoplasme nerveux, et non pas le résultat artificiel du durcissement comme le pense Kölliker. L'état chromophobe ou des cellules claires, est l'état de repos. Les prolongements protoplasmiques se rétractent par la fatigue, ce qui augmente la résistance à la transmission du courant nerveux. Cette rétraction peut-elle être active? Il est impossible actuellement de le dire.

La seconde partie du travail de Cajal traite de la disposition de la chromatine dans les diverses cellules des centres nerveux, les cellules embryonnaires, celles des vertébrés inférieurs et des invertébrés. On peut admettre les phases suivantes si l'on étudie la répartition de la chromatine au point de vue de la phylogénèse et de l'ontogénèse:

a) La chromatine est dispersée d'une manière diffuse en granulations dans le protoplasma.

b) Apparition de grumeaux périphériques sous la membrane cellulaire, laissant autour du noyau un grand espace achromatique.

c) Des grumeaux périnucléaires s'ajoutent à ceux de la périphérie.

d) Les grumeaux chromatiques se répandent dans tout le corps cellulaire et se rangent en figures fusiformes, parallèles aux prolongements, de sorte que la transmission des courants nerveux n'est aucunement gênée.

LADAME.

977) **Les Centres intellectuels de Flechsig**, par H. SACHS (de Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, p. 199 et p. 288, mars et avril 1897.

H. Sachs soumet à une critique serrée les nouvelles conceptions de Flechsig. Au lieu d'apporter, dit-il, les résultats de ses études à ses collègues spécialistes, Flechsig a préféré les présenter au grand public sous forme d'hypothèses retentissantes, de nature psychologique et psychiatrique, et paraissant édifiées sur une base solide anatomique et pathologique. Après avoir rappelé que Flechsig divise la corticalité cérébrale en centres de projection (les sphères sensorielles) et centres d'association (les sphères de la pensée), Sachs critique d'abord la méthode employée pour Flechsig. On pourrait croire que le professeur de Leipzig a réussi à suivre les fibres nerveuses dans le cerveau d'un bout à l'autre de leur trajet. Mais cela est impossible, car on ne peut pas dire avec certitude, par la méthode de la myélinisation successive, où commence et où finit une fibre. La dégénérescence secondaire permet seule de suivre le trajet d'un faisceau dans les centres nerveux. Il est particulièrement difficile d'admettre que les fibres se recourbent à angle aigu dans le lobe frontal, ainsi que le suppose Flechsig. Si c'était, comme il le dit, la croissance du corps calleux qui forçait ces fibres à se recourber, elles formeraient une courbe arrondie et non pas un angle aigu. Mais comme les fibres calleuses apparaissent après celles de projection, ce serait plutôt les premières qui devraient dévier de leur route, ce qui du reste n'a aucune raison d'être. Sachs fait remarquer que l'inflexion des fibres à angle aigu s'observe aussi dans le lobe frontal du cerveau adulte sur les coupes sagittales et provient de la façon dont les fibres de projection, au sortir de la capsule interne, se recourbent pour gagner la convexité de l'écorce cérébrale. Plus les

fibres de projection sont profondes, plus elles se recourbent en avant. Mais la plupart de ces inflexions de fibres à angle aigu ne sont que des apparences. Très souvent ce sont des fibres qui se croisent ainsi et se présentent sous la forme trompeuse d'une inflexion. A supposer même que Flechsig eût prouvé qu'elles existent réellement dans le cerveau du fœtus et de l'enfant, cela ne prouverait rien pour celui de l'adulte arrivé à son complet développement.

La méthode des très petits foyers pour suivre les dégénérescences secondaires, prônée par Flechsig, ne peut donner des résultats positifs, parce qu'on ne retrouve plus les traces de la dégénérescence dont les produits ont été résorbés lorsqu'elle a duré longtemps. Quant aux grands foyers, ils donnent des résultats positifs, en ce sens, qu'après une destruction étendue de l'écorce on peut être certain que les faisceaux qui persistent n'entrent pas en connexion avec les régions détruites. C'est en se basant sur cette affirmation que Sachs démontre que la sphère visuelle de Flechsig ne renferme pas toutes les fibres optiques de projection. Il prouve ainsi, par l'examen de cas appropriés de ramollissement du lobe occipital, que certaines parties corticales, en dehors de la sphère visuelle de Flechsig, possèdent des fibres de projection visuelles; à savoir: la surface convexe des lobes pariétal et occipital et l'avant-coin. Après destruction complète de la sphère visuelle de Flechsig, il reste un faisceau de projection dans les radiations optiques qui va grandissant en avant. Ceci prouve qu'il reçoit constamment de nouvelles fibres des régions de l'écorce que nous venons de nommer.

Quant au centre moyen d'association qui comprend les circonvolutions de l'insula, Sachs pense qu'on ne peut lui refuser non plus les fibres de projection, car on voit de tous côtés, sur les coupes coloriées à l'hématoxyline, des fibres sortant en petits faisceaux de la capsule interne et entourant d'une mince couche foncée la surface convexe du noyau lenticulaire qui regarde l'insula.

Ces fibres ne peuvent se terminer que dans l'écorce de l'insula.

Pour ce qui concerne le centre frontal d'association, on peut bien suivre dans le cerveau adulte un petit faisceau qui pénètre dans le gyrus fornicatus, mais il n'y a pas de place pour une inflexion générale de toute la masse des fibres de projection qui se dirigent vers le pôle frontal. Dejerine et Monakow ont observé plusieurs cas de lésions corticales du lobe frontal qui ont provoqué des dégénérations secondaires dans le segment antérieur de la capsule interne et une atrophie du noyau interne du thalamus.

Si l'hypothèse de Flechsig était exacte, le pied de la couronne rayonnante devrait se diviser en trois faisceaux distincts qui se rendraient aux sphères sensorielles et donneraient ainsi une grande variété d'aspect aux coupes à travers les hémisphères. Or, chacun sait qu'il n'en est rien, et que partout, dans la substance blanche, les fibres de projection se mêlent intimement aux fibres calleuses et aux fibres d'association. Les éléments d'association prédominent beaucoup, il est vrai, mais ils ne sont pas cantonnés dans des régions spéciales. Toute l'écorce est à la fois organe de projection et d'association.

Flechsig prétend que le faisceau longitudinal inférieur n'est pas un faisceau d'association occipito-temporal, mais qu'il se recourbe en haut et se jette dans la capsule interne. Sachs, qui a étudié spécialement cette question depuis longtemps, est arrivé à la conviction que le faisceau qui semble être la continuation de *Fli* dans la couronne rayonnante, appartient en réalité aux fibres de projection du lobe temporal (Dejerine, Hahn et Sachs).

Sachs critique enfin l'assertion de Flechsig qui prétend que les centres senso-

riels se distinguent des centres d'association par leur structure histologique. Cela n'est pas absolument exact et ne peut s'appliquer à toute la surface de ces sphères. Sachs admet que toute l'écorce est un centre d'association et qu'en outre certaines régions corticales sont en connexion avec d'autres parties sous-corticales.

En résumé, on peut conclure qu'à un moment donné du développement du cerveau, certaines régions de l'écorce sont particulièrement revêtues de fibres de projection, mais que plus tard, à mesure que le développement cérébral se complète, toutes les autres régions de l'écorce reçoivent aussi des fibres de projection. Il n'y a pas de centres intellectuels spéciaux. On savait avant Flechsig que certaines régions corticales avaient une activité particulière; les fonctions de la sphère visuelle occipitale sont bien connues ; celles des circonvolutions rolandiques aussi. On savait aussi que la structure de l'écorce variait suivant les régions. Mais la nouvelle hypothèse de Flechsig, qui tendrait à enlever à plus des deux tiers de l'écorce toute connexion directe avec la périphérie, n'est point prouvée du tout, et ne pourra jamais être prouvée par la méthode de Flechsig.

L'auteur ne veut pas s'occuper des conclusions psychologiques et psychiatriques que Flechsig déduit de ses observations. Elles lui paraissent si superficielles et si obscures qu'il ne cherchera pas à déchiffrer ces énigmes. Il pense qu'on doit en rester aux vues simples et claires de Meynert si l'on veut progresser dans la connaissance du cerveau. LADAME.

978) **Sur les centres trophiques et le trajet des fibres trophiques et des fibres de conduction de la douleur, ainsi que de quelques systèmes de fibres à fonctions incertaines**, par KIRCHHOFF. *Arch. für Psychatrie*, t. XXIX, f. 3, 1897.

Les conclusions de l'auteur sont basées surtout sur l'étude de sa première observation : il s'agit d'un hémiplégique chez lequel survinrent subitement de vives douleurs siégeant uniquement du côté paralysé et en partie atrophié, et épargnant la jambe de ce côté qui était indemne d'atrophie ; la zone douloureuse s'arrêtait par une limite nette au-dessous du genou. La crise dura 3 jours. La mort survint plus tard par affection cardiaque.

Le foyer de ramollissement atteint la capsule interne, la majeure partie du noyau caudé et du noyau lenticulaire et se limite en avant à l'épendyme ventriculaire ; en bas il a détruit la plus grande partie de l'insula et de l'opercule de la 3e circonvolution frontale. La description plus exacte ne peut être suivie que sur les figures en série données par l'auteur, dont les conclusions sont les suivantes :

Il existe des fibres cérébrales spéciales de la sensibilité douloureuse : elles paraissent passer par la couche latérale du ruban de Reil et les voies pédonculaires dans la région subthalamique, en restant unies aux fibres tactiles; puis, au niveau du noyau thalamique externe, elles se diviseraient pour se rendre soit au noyau caudé et au putamen par l'anse du noyau lenticulaire, soit de ce point à l'écorce cérébrale.

Il existe des fibres trophiques centrifuges qui, cotoyant les fibres motrices, s'en éloignent cependant sur une certaine longueur de leur trajet intra-cérébral. Leurs origines sont le corps strié ou l'écorce au voisinage des centres moteurs. Elles passent par le faisceau pédonculaire et peut-être aussi par l'anse du noyau lenticulaire pour atteindre la région subthalamique, puis par la région médiale du pied du pédoncule cérébral, le faisceau pédonculaire, elles atteignent la

moelle en restant en rapport avec les faisceaux pyramidaux ; peut-être font-elles un détour par le cervelet. Les fibres trophiques et les fibres de la sensibilité douloureuse paraissent rester en rapport immédiat dans leur trajet entre la protubérance et le corps strié.

Les névralgies (d'origine cérébrale) des membres ont une distribution segmentaire ; il en est de même des atrophies d'origine cérébrale. Les lésions des voies trophiques ne produisent vraisemblablement qu'une atrophie par défaut d'activité, celles des centres trophiques, une atrophie dégénérative.

Les voies trophiques de la jambe proviennent peut-être de la région dorsale de la portion postérieure du putamen, celles de la cuisse, du bras et de la face, des parties plus antérieures du putamen et du noyau caudé. Les fibres trophiques sont situées, dans la moelle, dans le faisceau intermédiaire. On sait que les fibres motrices de la jambe occupent la partie postérieure de la capsule interne, et la partie latérale du pédoncule. Dans le faisceau pyramidal elles seraient en rapport avec la couche limitante latérale.

Ayant constaté une dégénération du faisceau fronto-occipital, dans sa partie antérieure surtout, Kirchhoff considère que les fibres en ont une direction d'arrière en avant, et que ce faisceau joue peut-être un rôle soit comme faisceau d'association des centres du langage, soit comme conducteur de la sensibilité douloureuse ; ceci à titre de simple conjecture.

Ses observations anatomiques confirment les descriptions de V. Monakow à propos des rapports du thalamus, et du corps géniculé interne, du corps de Luys et du noyau caudé. TRÉNEL.

979) **De l'influence de la substance grise du fond du 3e ventricule et du tubercule optique sur la température des corps**, par M. K. SAKOVITCH. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1897.

Travail inspiré par le professeur Bechterew. D'après les recherches de l'auteur, les altérations, sous forme de piqûres, de la substance grise du troisième ventricule, surtout des parties antérieures de celui-ci et du tubercule optique, provoquent une augmentation tout à fait anormale de la température de tout l'organisme en même temps qu'une formation dans le corps, et une remise exagérée de calorique à la surface. Sous l'influence des mêmes altérations la quantité de CO^2 éliminée par l'animal augmente considérablement. Mais la température du corps ainsi que la quantité de CO^2 éliminée diminueront graduellement jusqu'à la normale dans les jours qui suivent l'opération.

Les blessures limitées du cerveau (par exemple par piqûres d'aiguille), en provoquant une altération de la température dépassant les limites normales, agissent selon toute probabilité comme excitateurs du tissu cérébral. La destruction de la substance grise du troisième ventricule et du tubercule optique fait abaisser considérablement les températures aussi bien centrale que périphérique. L'accumulation de sang dans la cavité des ventricules latéraux abaisse la température du corps de l'animal B. BALABAN.

980) **Étude critique et expérimentale sur la topographie de la sensibilité électrique de la peau**, par HENRY BORDIER. *Archives d'électricité médicale*, 1896, n° 45.

Ces recherches ont été faites avec le courant galvanique au lieu du courant faradique employé dans la plupart des recherches analogues, le courant galvanique permettant d'arriver à des évaluations plus rigoureuses. Au lieu d'élec-

trodes métalliques, pointes, pinceau, électrode d'Erb, ce sont des électrodes humides qui ont été utilisées, en prenant les précautions nécessaires pour que l'imbibition de l'épiderme fût bien assurée et semblable sur les divers points explorés. Enfin c'est la méthode monopolaire qui a été employée, de préférence à la méthode bipolaire, pour avoir une densité analogue aux points d'exploration et pour pouvoir comparer successivement l'action de l'un et l'autre pôle.

L'auteur est arrivé ainsi aux résultats suivants : l'effet du pôle négatif se fait sentir plus tôt que celui du pôle positif. La sensibilité électrique n'est pas également repartie dans tous les points : dans la zone cutanée antérieure du corps la délicatesse des filets nerveux sensitifs est maxima vers la face et le cou, viennent ensuite le membre supérieur et le tronc, puis le membre inférieur jusqu'au genou ; enfin la région la moins bien douée sous le rapport de la sensibilité électrique est représentée par la jambe et le pied. Sur cette zone antérieure il faut remarquer que certains points se distinguent des points voisins ambiants par leur exquise sensibilité, comme le poignet, le mamelon et le scrotum. Sur la zone cutanée postérieure la sensibilité semble moins perfectionnée qu'en avant.

E. Huet.

981) **Un nouvel esthésiomètre**, par Griesbach. *Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, juin 1897.

Le but de l'auteur a été de posséder un instrument qui permît de poser, dans le cours de l'observation les pointes toujours avec la même intensité sur la peau et d'indiquer la pression exercée en valeurs comparables, par exemple en unités de poids. Pour éviter les erreurs pouvant résulter du retour à l'état normal de sensibilité, ainsi que pour exclure autant que possible l'influence de l'irritation et de l'exercice, l'instrument est construit de manière que les observations peuvent se faire du commencement à la fin rapidement et commodément pour l'observateur ainsi que pour la personne sur laquelle on expérimente. Appareil très simple et très précis.

Paul Masoin.

982) **De l'Encéphalite aiguë primitive à forme hémorrhagique**, par Murat. *Thèse de Lyon*, 1897.

L'encéphalite aiguë hémorrhagique est une affection qui mérite de prendre place dans le cadre nosologique. Elle est probablement moins rare qu'on ne le croit, confondue qu'elle est actuellement avec les encéphalopathies infectieuses et les méningites à forme curable. Décrite en 1889 par Strümpell, elle constitue le type des encéphalites aiguës non suppurées de l'adulte, et l'encéphalite hyperplastique de Hayem, la poliencéphalite de Vernicke ne se groupent à côté d'elle que comme des variétés. Son étiologie est encore entourée d'obscurités : dans la grande majorité des cas elle paraît relever d'une infection, plus particulièrement de la grippe. Les lésions anatomo-pathologiques constatées à l'autopsie affectent tantôt l'aspect d'hémorrhagies punctiformes diffuses et de noyaux de ramollissement, tantôt de foyers siégeant dans les ganglions centraux ou dans la substance corticale, souvent accompagnés d'altérations similaires dans le mésencéphale. Les foyers varient en général du volume d'une tête d'épingle à celui d'un œuf de poule. Histologiquement, les éléments les plus atteints sont les éléments vasculaires et conjonctifs ; fibres et cellules nerveuses ne sont intéressées que secondairement.

Le tableau clinique de cette maladie est en général le suivant : pendant une

première phase prodromique se montre le syndrome habituel d'invasion des maladies infectieuses et fébriles : la deuxième période est caractérisée par des phénomènes d'excitation nerveuse : délire, contractures et crises d'épilepsie jacksonnienne ; à la troisième, le coma et les paralysies terminent la scène. Bien souvent, la marche est loin d'être aussi schématique ; une ou deux périodes manquent et les symptômes donnent naissance à des formes très disparates. La durée est de quinze jours en moyenne ; la marche de la maladie n'est pas nécessairement fatale, et dans un tiers des cas le patient a pu recouvrer la santé.

Dans cette revue générale de la question l'auteur a pu recevoir cinquante-deux observations dont une inédite et forte complète. PAUL SAINTON.

983) **Des altérations anatomo-pathologiques de la rétine dans l'Éclampsie**, par le Dr V. N. DOLGANOFF. (Travail du laboratoire de la clinique ophtalmologique de l'Université de Berlin.) *Vratch*, 1897, n° 22, p. 630.

Tous les cas d'accès éclamptiques accompagnant les couches pendant et après lesquelles on observe des troubles oculaires peuvent être divisés en deux groupes : à l'un appartiennent les cas de Grese et de Weber, où l'on constate simultanément de l'albumine dans les urines, parfois même en très grande quantité : à l'autre, les observations de Coccius et de Cunier dans lesquelles il n'y avait rien de pathologique à noter pour ce qui concerne les reins.

Après avoir rapporté une courte description des cas en question, l'auteur en tire les conclusions que voici :

Les modifications les plus importantes, observées dans l'éclampsie, consiste en l'inhibition du nerf optique et de la rétine par du liquide œdémateux avec altération principalement de la couche extérieure de celle-ci (rétine), en aboutissant en définitive à la formation d'énormes cavités. Cet œdème est provoqué par l'état pathologique des parois vasculaires, grâce auquel est facilitée la transsudation des parties liquides du sang dans les tissus voisins. Les altérations morphologiques des éléments du nerf optique et de la rétine sont peu marquées. Cependant, elles indiquent, tout de même, une atteinte des parties profondes de l'œil (dans l'éclampsie) et permettent, avec droit, d'expliquer les amblyopies et les amauroses que l'on observe dans les accès éclamptiques, notamment par une altération des appareils périphériques recevant les impressions visuelles.

B. BALABAN.

984) **Dégénération cérébrale infantile avec altérations symétriques de la macula** (Infantile cerebral degeneration, etc.), par E. C. KINGDON et RISIEN RUSSELL. *Medico-chirurgical Transactions*, vol. 80, 1897.

Il s'agit d'une affection qui aurait été observée pour la première fois par Waren Tay (1881) et dont les auteurs ont pu suivre d'une part 3 cas (2 frères et une sœur), d'autre part un autre cas. Une autopsie fut faite d'un des trois premiers malades, puis un peu plus tard une seconde. Les auteurs disposent donc de documents assez nombreux et variés pour donner une idée d'ensemble de cette singulière affection dont on connaît actuellement 23 cas. — Cette affection présente une prédilection toute particulière pour la race juive ; — plusieurs enfants d'une même famille sont souvent atteints, mais sans ordre spécial. La marche de la maladie est ordinairement la suivante : — Un enfant né à terme et d'aspect tout à fait sain jusque vers la fin du 3e mois, présente à ce moment un peu de faiblesse des muscles du dos et du cou ; parfois dès ce moment ou un ou deux mois plus tard on constate que la vision ne se fait pas normalement.

Dans une seconde période l'enfant est incapable de s'asseoir, sa tête tombe en arrière, il ne peut rien tenir dans ses mains, l'expression du visage indique un affaiblissement mental prononcé; la vision est réduite à la simple perception de la lumière ; au contraire, l'ouïe est toujours bien conservée.

Dans la 3e période l'atrophie et la faiblesse musculaires vont en augmentant et bientôt envahissent presque tous les muscles du corps. Les réflexes tendineux sont exagérés, plus tard même surviennent de la rigidité des extrémités et de la rétraction de la tête. Quant aux symptômes oculaires, qui sont constants, ils consistent dans l'existence d'une plaque d'un blanc grisâtre large comme deux fois la papille et englobant celle-ci dans l'un et l'autre œil; cette lésion, qui ne se modifie pas pendant toute l'évolution, finit par déterminer une amaurose complète. La durée de la vie varie entre 1 an 1/2 et 2 ans 1/2.

Au point de vue anatomo-pathologique, on constate qu'il s'agit d'une dégénération primitive des éléments nerveux, très prononcée au niveau de l'écorce cérébrale et surtout des cellules du faisceau pyramidal; celui-ci est altéré dans toute sa hauteur. La dégénération portait encore sur d'autres faisceaux : le ruban de Reil, la racine descendante de la Ve paire, les pédoncules cérébelleux supérieurs à un moindre degré. La rétine, au niveau de la tache jaune, est épaissie, par suite de l'augmentation de volume de la couche moléculaire externe, le nerf optique est atrophié. — Plusieurs reproductions photographiques touchant les malades ou les préparations microscopiques. R.

NEUROPATHOLOGIE

985) **Aphasie sensorielle avec cécité verbale sans surdité verbale,** par M. Lannois. *Lyon médical*, no 14, 1897.

Une femme de 68 ans est prise brusquement, sans attaque, d'une impossibilité de prononcer autre chose que des phrases incohérentes. Elle est cependant capable de prononcer la plupart des mots d'une façon correcte, à un moment donné, mais le plus souvent ses phrases sont hachées de mots sans signification. Elle ne peut lire, mais souligne un mot donné dans plusieurs pages de suite, sans le comprendre d'ailleurs. Hémianopsie homonyme bilatérale droite avec conservation du réflexe de Wernicke. Si on veut la faire inscrire elle trace la plupart des lettres du modèle ou du mot dicté, mais sans suite. — Elle entend bien et exécute tous les ordres donnés.

Elle meurt neuf mois après, de pneumonie. La quatrième branche de la sylvienne est totalement vide de sang et obturée à son origine par un caillot très adhérent d'environ un centimètre. Vaste ramollissement jaune qui occupe tout le pli courbe, toute la portion de la deuxième pariétale située au-dessous de la scissure interpariétale et en arrière du lobule du pli courbe qui est respecté, toute la deuxième occipitale jusqu'au bord inférieur du lobe postérieur. Du côté des temporales, ramollissement complet de la deuxième temporale, ramollissement de la première temporale, sauf son extrême portion antérieure, toute la portion profonde qui forme la lèvre inférieure de la scissure, enfin le pli de passage qui s'enfonce sous la pariétale en arrière de l'insula en partant de la région moyenne de la première temporale (temporale profonde). Ce ramollissement s'enfonce profondément.

Cette observation est intéressante parce qu'elle vient à l'appui de l'opinion de Flechsig qui localise la sphère auditive au niveau du tiers moyen de la première

temporale, au niveau de la partie qui limite inférieurement la scissure de Sylvius et dans les gyri transversi correspondants. E. BRISSAUD.

986) **Note sur un cas de Méningite tuberculeuse de l'adulte. Aphasie motrice sans paralysie de la face ou des membres,** par MASBRENIER. *Gazette hebdomadaire*, 4 novembre 1897, n° 88, p. 1045.

Femme de 38 ans, tuberculeuse, morte d'une méningite pendant laquelle elle était aphasique. La marche de la méningite eut pour particularité la pénurie des symptômes, si bien que la céphalée et l'aphasie motrice furent les seuls signes de quelque importance qui permirent de poser le diagnostic.

Les cas où l'aphasie a été signalée au cours de la méningite tuberculeuse ne sont pas très rares ; mais dans toutes ces observations l'aphasie a été précédée ou suivie de troubles paralytiques de la face ou des membres. Ici l'aphasie demeure jusqu'à la fin le seul signe de localisation méningo-encéphalitique.

A l'autopsie, aucune lésion de la convexité; à la base, quelques fines granulations; en écartant à gauche les deux lèvres de la scissure de Sylvius on trouve une plaque de méningite masquant complètement l'*insula* qui est pris dans sa totalité. Les lésions s'arrêtent en haut au cap de Fz, mais occupent la partie inférieure du pied de cette circonvolution; elles empiètent également un peu sur la partie inférieure de Fa et de Pa et de la scissure de Rolando.

FEINDEL.

987) **Ophtalmoplégie chronique progressive et Paralysie Générale,** par SIEMERLING et BŒDECKER. *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXIX, f. 2 et 3, 1897.

Volumineux travail portant sur 10 observations. L'étude clinique prouve que l'ophtalmoplégie progressive n'est pas une affection *sui generis*, mais simplement symptomatique ; sur 21 cas connus, dans 6 seulement on n'a pas noté de troubles mentaux ; dans les 10 cas étudiés ici il s'agit huit fois de paralytiques généraux et deux fois de tabétiques (tabes sénile). Les troubles oculaires peuvent précéder les troubles mentaux de longtemps (18 ans dans un cas) ; ils sont très variés, les muscles internes sont toujours intéressés; à noter quelques cas de nystagmus et un cas d'exophtalmie.

Les lésions ont été étudiées d'une façon très détaillée et minutieuse; les principaux faits notés sont les suivants.

N. moteur oculaire externe. — L'absence de lésion du petit noyau ventral dans le cas de dégénération du noyau principal paraît prouver qu'il n'appartient pas au moteur oculaire, mais au facial; le pédicule de la petite olive (unissant le moteur oculaire à l'olive supérieure) est bien visible. Les auteurs n'ont pas vu d'entrecroisement des fibres des nerfs dans le raphé, ni d'anastomose avec le moteur oculaire externe du côté opposé (pour le muscle droit interne), ni de lésion du faisceau longitudinal postérieur.

N. pathétique. — Seule la partie distale du groupe cellulaire siégeant sur le faisceau longitudinal postérieur appartient au pathétique; la partie proximale se confond avec le moteur oculaire commun. Il existe une anastomose centrale entre les deux noyaux du pathétique, en rapport étroit avec l'entrecroisement du moteur oculaire commun. Le noyau postérieur du pathétique de Westphal n'appartient pas en réalité à ce nerf. Les auteurs n'ont pu mettre en évidence de rapports entre les cellules diffuses de la substance grise centrale et le noyau pathétique. Des coupes sagittales montrent le passage dans le cervelet de gros trousseaux de fibres provenant de l'entrecroisement des pathétiques dans

le velum ; de ce point des faisceaux plus petits se rendent aux tubercules quadrijumeaux.

N. moteur oculaire commun. — Les auteurs renvoient à la description anatomique de Cassirer et Schiff qu'ils résument,et qu'ils confirment en général. D'après leurs propres recherches, ils constatent la lésion constante du moteur oculaire commun : c'est dans le noyau central et le noyau latéral que les lésions sont le plus nettes dans les opthalmoplégies complètes et bilatérales; la lésion est d'ailleurs toujours bilatérale. Le noyau de Darkschevitch a toujours été trouvé intact; le noyau médian antérieur, que les auteurs ont suivi dans le troisième ventricule jusqu'aux tubercules mamillaires, n'appartient pas au moteur oculaire commun.

Les noyaux d'Edinger-Westphal étant affectés d'une façon très variable, les auteurs pensent qu'ils ne sont pas des origines directes de fibres motrices des muscles externes, mais qu'ils sont peut-être en rapport avec les muscles internes, ce que nient Cassirer et Schiff. Ils n'ont rien à indiquer de nouveau à propos de la distribution des fibres radiculaires et renvoient à la description de Bernheimer. Ils notent seulement que la partie distale du noyau principal donne naissance presque exclusivement à des fibres qui s'entrecroisent, car ces fibres distales dégénèrent toujours des deux côtés, les fibres nées de la partie proximale ne dégénérant que du côté le plus lésé. Les fibres dorso-centrales (Kölliker) ou fibres droites, qui forment une sorte de raphé, appartiennent sans nul doute au moteur oculaire commun. Elles étaient atrophiées dans tous les cas où le noyau principal était dégénéré. Quelques-unes de ces fibres se rendent à la partie interne du pédoncule cérébral, mais on ne peut les suivre plus loin ; on ne peut donc affirmer avec Obersteiner et Cassirer qu'elles représentent une voie centrale.

Nerf optique. — Il était atrophié dans tous les cas où il fut examiné, sauf un.

Trijumeau. — Lésions fréquentes du ganglion de Gasser, des racines ou des noyaux, sans symptômes physiques nets en général; la lésion des racines paraît être une dégénération descendante.

Glosso-pharyngien et pneumo-gastrique. — Dégénération, dans 4 cas, de la racine descendante, atteignant seulement les fibres grosses, les fibres fines étant épargnées (Bœttiger) ainsi que les fibres arciformes.

Hypoglosse. — Ce nerf était souvent lésé ; les noyaux étaient dégénérés dans plusieurs cas d'un côté ou des deux côtés. (Un cas d'hémiatrophie de la langue, un cas d'amincissement de la langue avec intégrité des noyaux de Roller).

Les *muscles* présentent depuis la dégénérescence graisseuse simple jusqu'à l'atrophie avec lésions interstitielles variables.

Dans l'ophtalmoplégie chronique la lésion occupe le neurone moteur dans son entier et le point de départ siège dans le noyau central. La dégénération des cellules et fibres de ce noyau est primitive. Les lésions de l'épendyme n'y jouent qu'un rôle secondaire; il en est de même de l'hyperhémie et des hémorrhagies : les lésions vasculaires sont à peine notables, sauf dans un cas.

Les lésions cellulaires présentent deux stades : disparition des granula, puis atrophie des cellules.

Les auteurs donnent un grand nombre de belles figures, entre autres un nouveau schéma des noyaux centraux et une importante bibliographie. TRÉNEL.

988) **Des Arthropathies dans la Syringomyélie**, par N.-A. Sokoloff. *Revue de médecine russe*, 1896, n° 18.

Six observations complètent un travail antérieur sur le même sujet paru dans le *Vratch* en 1891 (n°s 25, 26, 27). La monographie de Schlesinger de 1895 réunissant 62 cas (1), fait un ensemble de 68 cas d'arthropathie syringomyélique et permet de dégager les caractères généraux de l'affection.

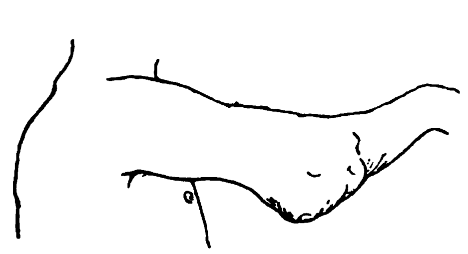


Fig. 39. — Arthropathie et luxation du coude. Brûlures. Mutilation des doigts. Altération des ongles. Scoliose. Anesthésie tactile des mains. Diminution de la sensibilité à la douleur des extrémités supérieures. Thermo-anesthésie des extrémités supérieures et de la face postérieure des deux jambes.

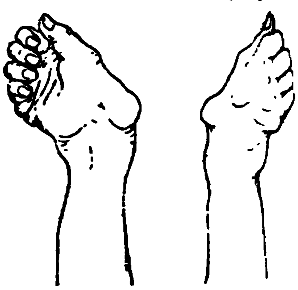


Fig. 40. — Arthropathie syringomyélique de l'articulation du poignet droit. Atrophie musculaire de la main droite. Anesthésie. Atrophie des deltoïdes et des interosseux.

Fig. 41. — Arthropathie syringomyélique du coude et de l'articulation sterno-claviculaire. Scoliose cervico-dorsale. Léger nystagmus. Anesthésie et thermo-anesthésie. Nécrose de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Les chirurgiens devraient se familiariser avec cette maladie ; tous les malades ont été recueillis dans le service de chirurgie où ils ont été adressés pour quelques complications accidentelles.

Les affections articulaires se rencontrent dans plus de 10 p. 100 de cas de syringomyélie.

L'arthropathie est intimement liée à la lésion médullaire.

Les membres supérieurs sont le plus souvent atteints, ce qui coïncide bien avec la fréquence des lésions des parties supérieures de la moelle. L'arthropathie se développe insidieusement, sans cause occasionnelle, saisissable, sans traumatisme. On ne peut pas invoquer l'anesthésie qui joue un si grand rôle dans l'arthropathie tabétique, car la sensibilité tactile est presque toujours conservée dans la syringomyélie. La durée est toujours très longue : 20 ans dans un cas, 35 ans dans un autre. Le processus est progressif. La spontanéité des arthropathies est caractéristique. Les grands articles sont plus fréquemment pris.

Contrairement à l'opinion générale, les complications accidentelles sont souvent bénignes : les panaris ne se transforment pas en phlegmons ; la suppuration des grandes articulations se termine par la guérison ; les fractures se soudent. Le *traitement orthopédique réussit* le mieux. 3 figures.

J. Targowla.

(1) Ajouter un cas personnel paru dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* en 1896, sous le titre : « Un cas de syringomyélie atypique. » (J.T.).

989) **Contribution à l'étude de l'Hémiplégie Infantile, variation de la résistance électrique,** par VIGOUROUX et MALLY. *Presse médicale*, 3 novembre 1897, n° 91, p. 277.

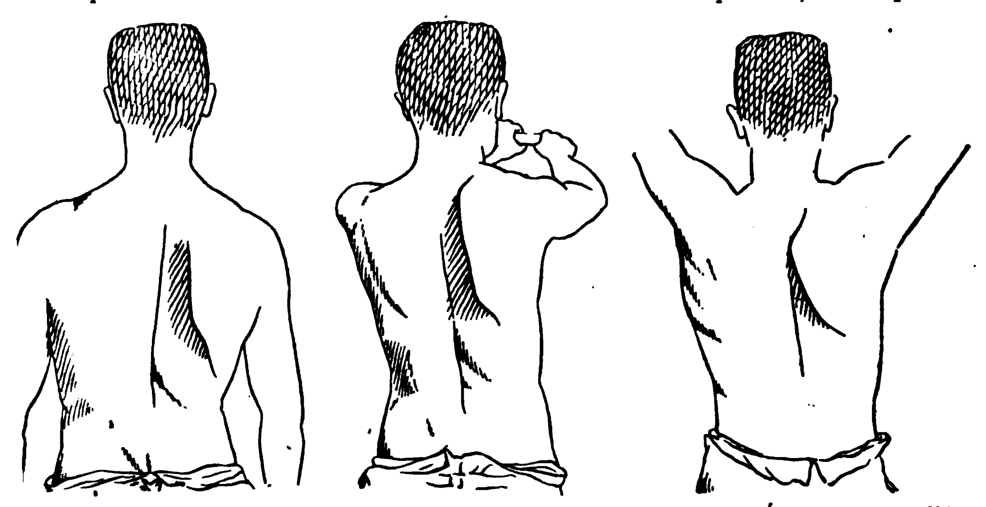
Lorsqu'on examine électriquement les muscles paralysés dans les cas d'hémiplégie infantile, les réactions sont normales, comme dans l'hémiplégie vulgaire. Cependant, en regardant les choses de près, on constate une altération quantitative dans les réactions électriques ; cela tient à ce que *la résistance électrique est augmentée du côté paralysé.*

Pour mesurer la résistance électrique des membres de leurs 9 sujets, les auteurs ont procédé de la façon suivante : une électrode étant placée sur la nuque, l'autre sur l'avant-bras, on fait passer un courant galvanique pendant une minute et on mesure successivement la différence de potentiel aux électrodes, et l'intensité. Le quotient de ces deux quantités évaluées, la première en volts et la seconde en ampères, donne la résistance en homs. L'opération se pratique aussi identiquement que possible à droite et à gauche. En plaçant une électrode sur la nuque, la seconde au milieu du sternum, la même opération donne la résistance du corps.

Dans les 9 cas, la résistance a été trouvée augmentée du côté malade, et dans des proportions telles, que pour faciliter les lectures du galvanomètre, on a dû employer une force électro-motrice assez élevée, 20 volts. Pour ne citer qu'un exemple, les auteurs ont obtenu dans le cas VI : résistance du corps 5,350, résistance du côté malade 9,440, résistance du côté sain 3,940. FEINDEL.

990) **Paralysie du muscle Grand Dentelé,** par J. HNATEK (de Prague). *Casopis ceskych lekarü*, 1896, c. 41.

Après une revue de la littérature médicale relative à la question, l'auteur



12. — Position de l'omoplate dans le repos.

FIG. 43. — Omoplate, les bras étendus en avant.

FIG. 44. — Élévation incomplète du bras droit dans la paralysie du muscle grand dentelé.

aborde une étude très détaillée en se servant de deux observations personnelles de cette paralysie.

Voici les conclusions de l'auteur, qui se rattache complètement aux idées de Berger dans cet égard :

1. La position de l'omoplate, à l'état de repos du malade, ne change pas l'aspect du thorax dans la paralysie complète du muscle dentelé, si le malade est assis, le corps penché en avant, et surtout si les membres supérieurs reposent sur les genoux.

2. Aussitôt que le malade est debout, a lieu le déplacement des omoplates de

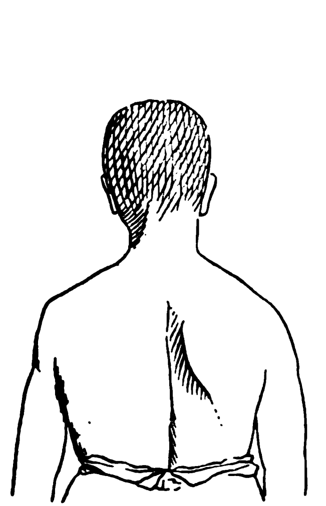


Fig. 45. — Position de l'omoplate au repos dans la paralysie du muscle grand dentelé droit.

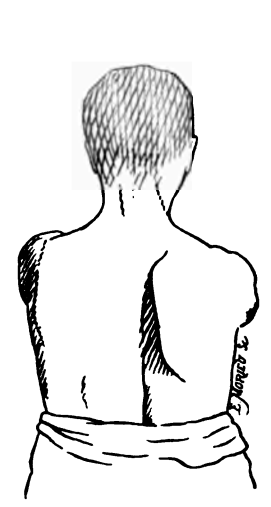


Fig. 46. — Position de l'omoplate, les bras étendus en avant.

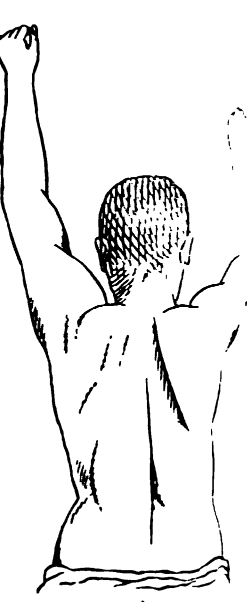


Fig. 47. — Élévation [illegible] du bras droit dans la para[illegible] muscle grand dentelé.

la manière que l'auteur décrit largement, ainsi que leur rapprochement vers la colonne vertébrale et leur position oblique.

3. L'élévation de l'épaule s'effectue ou bien après une durée longue de la maladie, et cela à l'aide des autres muscles, surtout quand ils sont assez forts, ou bien dans un délai plus court, si la paralysie n'est pas d'une forme grave.

Quelques planches démonstratives (fig. 42 à 47). HASKOVEC.

991) **Les Amyotrophies dans le Tabes, la Paralysie Générale et les affections des cordons postérieurs**, par S. KALISCHER. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, fasc. 2, p. 168, 1897.

A l'occasion d'un cas de tabes atypique (diplopie, signe d'Argyll Robertson, perte des réflexes rotuliens, diverses paresthésies du trijumeau, du tronc et des membres, ni ataxie ni douleurs fulgurantes, ni signe de Romberg) chez un homme de 40 ans, avec amyotrophie des muscles du thénar à gauche, qui présentent la réaction de dégénérescence faradique, l'auteur discute avec détails les observations connues de tabes accompagné d'amyotrophies. Il fait ressortir les nombreuses difficultés qu'offre la pathogénie de son cas. Son malade n'était ni alcoolique, ni syphilitique, mais présentait dès son enfance un certain degré de faiblesse d'esprit. Kalischer conclut qu'il s'agit dans ce cas d'une infériorité congénitale (minderwertigkeit) du système nerveux central et périphérique plutôt que d'une cause exogène. C'est un peu vague comme anatomie patho-

gique. Il pense enfin que l'atrophie musculaire est probablement la suite d'une névrite périphérique. En résumé, cet article ne répond pas au titre très général choisi par l'auteur pour son étude. LADAME.

992) **Des Nævi dans leurs rapports avec les territoires nerveux. Essai de pathogénie et d'étiologie**, par G. ÉTIENNE (de Nancy). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, t. X, n° 4, p. 263 (4 fig., 3 photographies).

L'auteur rapporte plusieurs observations démontrant que les types divers de nævi peuvent se développer en rapport avec les territoires nerveux : nævi verruqueux ou ichtyosiformes, nævi vasculaires, plans, érectiles, pigmentaires, pileux.

Les nævi sudoripares, sébacés, fibreux, etc., sont aussi, très probablement, soumis aux mêmes lois.

Observations originales :

1° Nævus pigmentaire verruqueux développé suivant les branches du plexus cervical superficiel droit (photographie).

2° Nævus vasculaire veineux plan développé sur la zone d'innervation du plexus cervical superficiel droit (dessin).

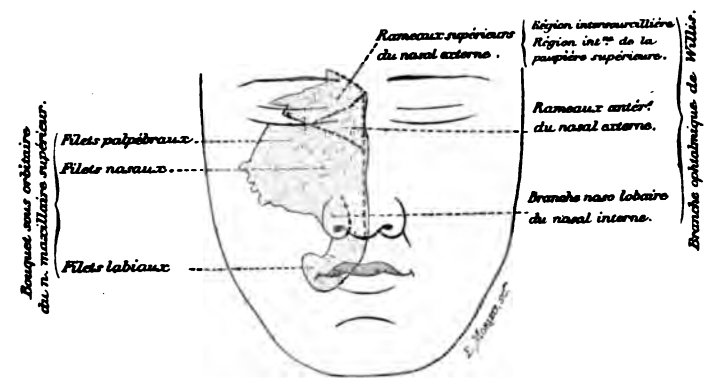


FIG. 48. — 3° Nævus vasculaire veineux plan développé sur le territoire de la branche ophtalmique de Willis et du nerf maxillaire supérieur.

4° Nævus vasculaire veineux développé sur le territoire du nerf maxillaire supérieur et de la branche de Willis (photographie).

5° Nævus pigmentaire plan zoniforme sur le territoire du dixième nerf intercostal gauche (photographie).

6° Nævus pigmentaire légèrement verruqueux développé sur le trajet du VIII° nerf intercostal gauche (photographie).

7° Nævus pigmentaire et pileux développé sur la branche récurrente latérale du VII° nerf intercostal droit (photographie).

L'auteur passe en revue les hypothèses pathogéniques émises à propos des nævi.

L'hérédité que l'on croit généralement de règle, manque dans la majorité des cas. Il faut accepter avec quelque défiance le rôle joué par les impressions nerveuses survenues au cours de la grossesse. D'autre part, la disposition de la lésion ne correspond nullement avec celle des fentes branchiales ; elle ne présente nulle connexion avec la répartition normale du système vasculaire cutané

normal, ni avec la direction des vaisseaux lymphatiques (Heller.) Bref, on ne peut invoquer aucune connexion apparente avec un appareil autre que le système nerveux.

Discussion de la théorie de Bærensprung, d'après qui le développement des nævi serait lié à une maladie des ganglions spinaux. Objections d'Alexander combattant l'absolutisme de cette théorie.

Hypothèses de Philippson, Petersen, Galewsky, Blaschko, Jadassohn, basées sur le rapport existant entre la disposition anatomique des nævi et les lignes de Voigt, c'est-à-dire les districts de séparation entre la sphère d'action de deux nerfs cutanés voisins.

S'appuyant sur ses observations personnelles, l'auteur distingue deux catégories de faits :

1° Ceux dans lesquels le nævus occupe le territoire d'un nerf, ou son trajet.

2° Ceux dans lesquels le nævus occupe la zone intermédiaire entre deux territoires nerveux voisins.

Dans l'un comme dans l'autre cas, l'anomalie congénitale doit être attribuée à un trouble dans le développement embryologique de la peau.

Ce trouble trophique peut être la conséquence d'une névrite fœtale.

Il est possible qu'une infection maternelle, bénigne, insuffisante pour provoquer l'interruption de la grossesse et la mort du fœtus, soit suffisante pour déterminer chez lui une névrite dont la répercussion se traduira plus tard par un nævus. Peut-être aussi pourrait-on faire jouer un rôle à l'intoxication fœtale résultant des troubles digestifs si fréquents chez la femme enceinte.

D'autres cas sont plus difficiles à interpréter : ceux dans lesquels les territoires de plusieurs nerfs sont intéressés d'un seul côté; ou les nævi constitués par des placards médians formés de deux portions symétriques.

Dans ces cas on peut admettre l'existence d'une myélite intra-utérine intéressant tout un segment médullaire.

Enfin, il est des cas où les nævi croisent plus ou moins obliquement plusieurs territoires nerveux.

Alors, il faut faire intervenir la théorie métamérique telle que Brissaud l'a appliquée au zona. Une lésion d'un segment métamérique médullaire peut se traduire par une lésion du métamère périphérique correspondant. Or ce territoire métamérique occupe souvent plusieurs territoires nerveux périphériques.

Conclusions : « Les nævi, reconnaissant pour origine une lésion nerveuse intra-utérine, peuvent être attribués à une lésion du neurone sensitif direct, altéré dans l'une quelconque de ses parties constituantes :

1° *Ganglion rachidien ou prolongement périphérique ;* on a alors la *névrite* pour expliquer les nævi développés sur le territoire d'un nerf anatomiquement pré[illegible]

2° *Prolongement central ou radiculaire postérieur*, d'où *myélite* expliquant les [illegible] sériés, les nævi symétriques et les nævi obliques. » HENRY MEIGE.

993) **Contribution à l'étiologie de la Méningite localisée** (Ein Beitrag zur Aetiologie der circumscriptæ Meningitis), par S. WOLF. *Berliner klin. Wochenschrift*, 8 mars 1897, n° 10, p. 200.

Malade âgé de 36 ans, qui souffre depuis 7 ans de douleurs dans l'oreille droite, pour lesquelles on lui a pratiqué en 1896 la paracentèse du tympan. Les douleurs ont cessé et le malade a pu reprendre ses occupations. Au mois de septembre 1896, apparurent de nouveau la céphalalgie accompagnée de phénomènes de neurasthénie. A l'examen de l'oreille, on constata une légère inf[illegible]

mation de la membrane du tympan à droite. L'apophyse mastoïde droite était insensible à la pression, le fond de l'œil normal. Au mois d'octobre, les phénomènes se sont aggravés ; en novembre, sont survenus des accès fébriles et le vingt du même mois une attaque apoplectique avec hémiplégie gauche et troubles de la parole. Au moment de l'examen, le malade est plongé dans le coma et réagit à peine aux excitations. Les extrémités gauches sont complètement paralysées ainsi que le facial gauche. De temps à autre, quelques vomissements. On se décide à trépaner au lieu d'élection. La dure-mère est rouge, tendue et présente des pulsations très nettes. Après section il s'écoule une cuillerée à café de pus jaunâtre et épais qui était situé entre les circonvolutions. Environ une heure après l'opération, le malade reprend connaissance et reconnaît les personnes qui l'entourent. Le soir, il retombe dans le coma avec, de temps à autre, des attaques épileptiformes. Il ne tarde pas à succomber. A l'examen anatomo-pathologique, thrombus ancien dans le sinus droit transversal; pachy et leptoméningite dans la région thrombosée. Otite chronique de l'oreille moyenne avec inflammation de l'apophyse mastoïde. L'examen bactériologique du pus a montré des chaînettes de microbes lancéolés. Dans les cultures sur agar-agar et sur sérum on voit de petites colonies transparentes comme la rosée. Dans le bouillon, les cultures donnent un léger trouble. Il s'agit donc de pneumocoques peu virulent ainsi que l'ont montré les expériences sur les animaux. Sur 174 cas recueillis par l'auteur dans la littérature, il n'a trouvé qu'un seul cas de méningo encéphalite circonscrite avec constatation de pneumocoques.

G. MARINESCO.

994) **Contribution à l'histoire de l'Hystérie**, par BRESLER. *Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LII.

Observation détaillée d'une hystérique qui est un type de possédée et de stigmatisée ; elle contagionna les personnes de son entourage, qui eurent les mêmes hallucinations qu'elle. Cette observation est intéressante au point de vue rétrospectif, car elle date de la première moitié du siècle (1843). TRÉNEL.

PSYCHIATRIE

995) **Un Paralytique Général guéri**, par SCHŒFER (Langenhorn). *Allgemeine Zeitschrift f. Psych.*, t. LIII.

Un syphilitique présente après une période d'exaltation maniaque, du myosis, l'abolition des réflexes rotuliens, de la maladresse des mouvements, des parésies, un délire des grandeurs caractéristique. Au bout d'un an et demi de maladie il sort de l'asile, mais quelques semaines après, nouvel accès d'excitation pendant lequel il se fracture la jambe ; après une longue suppuration qui nécessita l'amputation le malade guérit. Il resta tout à fait sain d'esprit durant 6 ans ; mort de pneumonie. L'auteur considère ce cas comme une guérison de la paralysie générale : les signes physiques avaient complètement disparu. TRÉNEL.

996) **Une forme de Délire systématisé des Persécutés Persécuteurs. Le Délire de Revendication**, par CULLERRE. *Annales médico-psychologiques*, p. 350, t. LV, 1897.

Observations analogues à celles de Pailhas et Régis; ce sont des cas mixtes intermédiaires à la folie raisonnante, et au délire systématisé à évolution progressive de forme typique.

Dès l'âge d'homme les deux malades présentent une véritable folie de caractère et une insociabilité maladive, ce qui paraîtrait devoir les classer dans la folie raisonnante. Mais tous les deux s'en éloignent et par l'évolution du délire et par l'apparition d'hallucinations de l'ouïe, enfin par l'éclosion de conceptions délirantes qu'il semble légitime de rattacher au délire ambitieux secondaire des délires systématisés ; il faut cependant remarquer que persécutés raisonnants au début, persécutés hallucinés par la suite, ces malades paraissent hésiter au seuil de la phase mégalomaniaque, que leurs conceptions délirantes sont presque exclusivement d'ordre moral et qu'enfin leurs antécédents héréditaires sont peu chargés. A noter l'abondance et la précocité des néologismes. TRÉNEL.

997) **Contributions cliniques et anatomiques à l'étude des Délires alcooliques**, par BONHOEFFER (Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. I, p. 229, mars 1897 (avec 2 planches).

Deux observations d'affections cérébrales graves aiguës, fébriles, avec symptômes corticaux en foyer simulant une méningite de la convexité chez des alcooliques de 30 à 31 ans, suivies de délire alcoolique typique, se terminant par la guérison, après un profond sommeil.

Le début foudroyant des symptômes, leur marche rapide et l'amnésie partielle après la guérison rendent probable un état épileptoïde de cause toxique. L'auteur pense avec Kruckenberg que, si le delirium tremens peut éclater après une longue abstinence, il n'en est pas de même de l'épilepsie alcoolique, qu'on n'observe plus après environ 5 jours d'abstinence des boissons. Un symptôme fréquent dans les formes graves du delirium tremens, c'est le trouble d'orientation sur la position du corps que l'auteur attribue à une espèce de vertige cérébelleux.

Ses recherches anatomiques sur les cerveaux de délirants ont été faites soit par la méthode de Marchi, soit au moyen de celle de Nissl. B. a examiné ainsi des cerveaux dont il donne la description. Il faut être très prudent dans les conclusions que l'on pourrait tirer des résultats de l'examen par la méthode de Nissl, car c'est un réactif si délicat qu'il ne donne des résultats clairs que dans les recherches expérimentales, tandis que chez l'homme mort de maladie on risque de ne trouver que des cellules pathologiques. Il faut aussi appliquer avec prudence la méthode de Marchi. Il faut des préparations de contrôle.

L'auteur a toujours trouvé par la méthode de Marchi une dégénérescence très étendue des gaines de myéline, surtout dans les fibres radiaires des circonvolutions rolandiques, tandis que les fibres tangentielles étaient intactes. Puis une dégénérescence sous-corticale très forte dans le vermis du cervelet, qui explique sans doute les symptômes des troubles d'orientation sur la position du corps dont nous avons parlé plus haut. — Dans un cas il y avait des hémorrhagies miliaires de la substance grise centrale du IIIe ventricule et dans les corps mamillaires, sorte de transition à la polioencéphalite hémorrhagique supérieure d'origine alcoolique. Les régions corticales sensorielles étaient intactes, ce qui paraît singulier par rapport aux symptômes hallucinatoires du delirium tremens.

Comme contrôle l'auteur a examiné entre autres un cas de méningite tuberculeuse (mort après une semaine) dans lequel les lésions des vaisseaux sanguins étaient beaucoup plus considérables que dans ses cas d'alcoolisme, tandis qu'il ne trouva aucune dégénération dans le parenchyme nerveux par la méthode de Marchi. LADAME.

998) **Dissociation morbide des représentations**, par G. Wolff. *Zeitsch. für Psychol. und Physiol. der Sinneorgane*, 1897, t. XV, Heft 1, 2, p. 1.

Après avoir signalé toutes les difficultés de la psychologie expérimentale, l'auteur entreprend une nouvelle interprétation du *cas Voit* (trouble du langage par suite de traumatisme, aphasie amnésique). Le malade ne trouve un nom qu'après l'avoir écrit, ou fait les mouvements pour cela nécessaires. A la vue d'un objet il n'a pas de représentation auditive (Graskey), mais bien visuelle (Sommer). Pour son interprétation, Wolff s'appuie sur d'autres symptômes de Voit : il est incapable, quand on lui nomme un objet, d'en écrire les qualités optiques ou autres, le trouble ne porte pas sur le langage, car le mot est *compris*, mais sur le pouvoir d'évoquer les qualités sensibles abritées derrière le mot, d'où la nécessité de recourir toujours à la sensation. Si le mot est compris, c'est grâce au souvenir des impressions visuelles; si l'objet est reconnu, c'est grâce à des sensations visuelles actuelles et intenses. Les faibles, insuffisantes par elles-mêmes, servent pourtant d'auxiliaires aux sensations tactiles, à elles seules impuissantes non à laisser *reconnaître* l'objet mais à en faire trouver le *nom*. De même, les sensations acoustiques sont impuissantes, seules ou même aidées des tactiles. Le cas Voit éclaircit le processus de la reconnaissance chez l'homme normal, il y a chez le malade une faiblesse dans l'évocation des représentations anciennes qui le fait recourir à la perception sensible où nous procédons par souvenir. Ce n'est que par un seul sens qu'il trouve le nom de l'objet (presque toujours par la vue). Mais tout objet nous donne à la fois diverses sortes de représentations et il suffit d'une seule sorte à l'homme normal, pour évoquer l'objet total, quoique l'importance de chaque groupe de représentations varie suivant la nature de l'objet et le type sensoriel des observateurs.

Quel mécanisme nous fait trouver le nom d'un objet? Le cas de Voit chez qui les représentations sont dissociées, est instructif, il ferait croire que chez nous tous c'est grâce à un groupe de représentations plus spécialement. Le fait que Voit a besoin d'écrire le mot pour retrouver le nom doit être interprété en ce sens que les représentations *motrices* lui sont nécessaires, plus encore que les optiques, ce sont les *mouvements* de l'écriture qui lui sont utiles.

II. — *Cas de Weiss.* — Le malade, après une attaque d'apoplexie, présente des symptômes analogues à ceux observés chez Voit, il est en outre *aveugle* et plus atteint du côté droit que du côté gauche. L'auteur entre dans une minutieuse analyse du fonctionnement de chaque sens : Weiss ne peut pas reconnaître les objets par le *toucher* (l'image visuelle auxiliaire manquant chez lui). Il le peut par l'*ouïe*. Chez les deux sujets, la reproduction des représentations abstraites est plus facile que celle des représentations sensibles : tous deux sont susceptibles de jugements justes (abstraits).

Les désordres doivent être attribués à un trouble « moléculaire » qui doit porter, non sur tous les genres, mais sur un spécial, sur un organe probable qui jouerait un rôle actif dans le choix et l'usage des représentations. L'existence de cet organe doit être admise par ceux qui croient avoir, sur leurs associations d'idées, un contrôle actif. Ce serait l'*organe de l'« aperception »* de Wundt, et son altération expliquerait assez bien les troubles de Voit et ceux de Weiss.

P. Janet.

999) **Traitement des Alcooliques**, par Forel (Zurich). *Congrès internat. contre l'abus des boissons alcooliques.* Bruxelles, 1897.

1. Il n'y a qu'un moyen efficace de traitement de l'alcoolisme chronique et de

la dipsomanie ; ce moyen, c'est l'abstinence totale, et pour la vie, de toute boisson distillée et fermentée, en un mot de tout ce qui contient de l'alcool. Tous les autres moyens sont inefficaces ou ne donnent que très rarement des succès, presque toujours passagers. Pour arriver à l'abstinence totale d'un alcoolisé ou d'un dipsomane, il faut :

a) D'abord l'y habituer pendant plus ou moins longtemps (six mois est une bonne moyenne), dans un asile spécial ou sous une surveillance suffisante, en y joignant l'exemple et l'instruction. La suppression brusque de l'alcool n'offre aucun danger, même dans le delirium tremens.

b) L'exemple du médecin de la famille ou d'un ami.

c) Créer un milieu de sociabilité abstinente à l'aide de sociétés d'abstinence totale s'occupant du relèvement des buveurs et leur donnant de l'émulation (Bons Templiers, Croix-Bleue, etc.).

d) Créer des restaurants où les boissons distillées et fermentées soient absolument exclues.

e) L'exclusion des boissons fermentées est absolument nécessaire, car l'alcoolisé retombe régulièrement lorsqu'il veut prendre modérément du vin, de la bière ou du cidre.

2. L'hypnotisme, c'est-à-dire la suggestion, est, dans beaucoup de cas, un excellent moyen adjuvant pour arriver à l'abstinence totale, mais ne réussit qu'en suggérant cette abstinence totale.

3. Les résultats obtenus dans les asiles pour alcoolisés varient selon la façon dont les asiles sont tenus. La condition *sine qua non* de réussite est que le chef de l'asile soit un abstinent convaincu et que pas une goutte de boisson alcoolique n'entre dans la maison. Tous les habitants de l'asile doivent être abstinents de boissons distillées et fermentées. PAUL MASOIN.

THÉRAPEUTIQUE

1000) **Traitement chirurgical du Goitre Exophtalmique**, par JONNESCO. *Presse médicale*, 23 octobre 1897, n° 88, p. 257.

Les interventions chirurgicales, dans le traitement du goitre exophtalmique, peuvent être divisées en trois groupes : celles qui s'adressent au corps thyroïde même, la *thyroïdectomie* partielle, la *strumectomie*, et *l'exothyropexie* ; celles qui s'adressent aux artères, la *ligature des artères thyroïdiennes ;* et enfin les opérations pratiquées sur le sympathique cervical. L'auteur examine en détail les résultats obtenus par les divers opérateurs qui se sont attaqués au corps thyroïde même ; la gravité de ce genre d'interventions est incontestable. La mort subite, survenant peu de temps après l'opération, est un danger dont on ne peut s'éviter. Les cas guéris étaient des goitres basedowifiés, tandis que les insuccès ou les cas malheureux appartenaient au Basedow vrai. Pour le goitre exophtalmique, ces opérations restent des opérations d'exception. — Le procédé de la ligature des artères thyroïdiennes compte peu de partisans.

Les opérations sur le sympathique cervical sont au nombre de trois : le section, la résection partielle, la résection totale. La section simple la *sympathicotomie*, donne de bons résultats immédiats ; elle a été abandonnée par Jaboulay, car la régénération du nerf est toujours possible. La *sympathectomie partielle*, ablation des ganglions supérieur et moyen et du cordon intermédiaire, n'a pas donné lieu à des accidents. Mais *la résection totale et bilatérale*, l'ablation des trois ganglions semble préférable. Le manuel opératoire comprend les sept temps suivants : *incision* ...

tanée le long du bord supérieur du sterno-mastoïdien, de l'apophyse mastoïde à la clavicule; *dégagement* du bord postérieur du sterno-mastoïdien; recherche et *isolement du tronc du sympathique;* dégagement, isolement et *résection ou arrachement du ganglion cervical supérieur;* libération de l'artère thyroïdienne inférieure du *plexus sympathique* qui l'enserre; dégagement et *résection du ganglion* cervical inférieur et *résection du nerf vertébral;* suture de la plaie. M. Jonnesco a pratiqué cette opération trois fois. Les résultats immédiats ont été excellents et les tardifs font présumer que la guérison sera durable. Les deux premiers cas qui datent de 14 mois, le troisième cas plus récent ont été des guérisons complètes.

Le sympathique cervical paraît tenir sous sa dépendance l'ensemble des troubles du goitre exophtalmique; ces troubles disparaissent après la résection du nerf. Mais il ne faut pas, pour cela, faire du sympathique même le *primum movens* de l'affection. Sous quelque forme qu'elle se présente le sympathique sert de trait d'union entre le *primum movens* (goitre ou affection encéphalique) et les organes qui sont altérés secondairement dans leur fonctionnement, que le sympathique soit excité à la périphérie (excitation mécanique ou chimique) par le goitre et la sécrétion thyroïdienne ou subisse une excitation centrale primitive (Basedowiens sans goitre), l'excitation, quelle qu'en soit le mécanisme, est interrompue par la section du sympathique. Les opérations parcimonieuses peuvent être suivies de récidives; ce n'est que par la résection totale et bilatérale qu'on peut espérer pouvoir détruire un nombre de voies suffisant. Il faut non seulement s'adresser aux deux ganglions cervicaux supérieurs, mais encore au sympathique intra-vertébral qui enlace l'artère vertébrale et va avec elle innerver le territoire vertébral des artères encéphaliques. C'est pourquoi l'opération idéale doit être celle qui détruit le ganglion cervical inférieur et le nerf vertébral qui en part. FEINDEL.

1001) **Du traitement du Psoriasis vulgaris par l'électricité statique**, par S. CHATZKY. (Rapport lu au Congrès international de médecine à Moscou, dans la section des maladies cutanées.) *Vratch*, 1897, nº 40, p. 1146.

Le rapporteur a appliqué, pour la première fois, ce procédé de traitement en 1896 et en a retiré de bon résultats. En 1897 il fit l'expérience avec 6 psoriasiques. Malgré l'opinion de quelques auteurs que l'affection en question se rencontrerait ordinairement chez des personnes bien constituées et, en général, bien portantes, tous les malades de l'auteur étaient des névropathes nettement prononcés et présentant des troubles nutritifs. Le traitement a consisté: 1) *en le régime:* nourriture, qualitativement et quantitativement, facilement assimilable et anti-constipante (sans aucune médication); 2) *en l'électrisation statique: du souffle* sur la peau présentant des altérations extérieures; sur les plaques psoriasiques des *étincelles*. En outre, tous les malades recevaient des *étincelles* sur la colonne vertébrale.

Chez tous les malades les modifications des phénomènes névropathiques étaient parallèles à celles de l'éruption psoriasique: l'amélioration, aussi bien que l'aggravation, s'effectuant avec une concordance surprenante. Chez quatre de ces malades, les résultats obtenus furent très favorables; chez une hystérique — faibles; chez une autre, également hystérique, — nuls.

D'après le rapporteur, le *psoriasis* serait une affection d'origine nerveuse. L'altération de la peau apparaît: 1) ou bien comme conséquence d'une activité irrégulière anormale des nerfs cutanés, d'origine neuropathique; 2) ou bien comme manifestation d'une auto-intoxication, à cause des échanges nutri-

tifs insuffisants; 3) ou bien comme résultat de l'influence commune réunie des deux causes sus-indiquées.

D'où le traitement doit être dirigé vers l'amélioration de la nutrition et de façon à faire disparaître les accès névropathiques. Avec un régime approprié on y arrive mieux par l'électricité statique. B. BALABAN.

BIBLIOGRAPHIE

1002) **La Mélancolie**, par J. ROUBINOVITCH et E. TOULOUSE, 1897, MASSON.

Ce volume est une monographie de la mélancolie et aussi des mélancolies. Les auteurs, après avoir consacré tout un chapitre à la question de savoir si la mélancolie est une entité morbide, étudient les symptômes de cette affection qu'ils divisent en symptômes constants (psychiques et physiques) et symptômes variables. Le chapitre IV est consacré aux variétés cliniques de la mélancolie. L'étiologie fait l'objet d'un chapitre spécial et est traitée d'une façon très détaillée. — Après quelques considérations sur l'anatomie pathologique et les relations de la mélancolie avec la médecine légale, les auteurs terminent par le traitement de la mélancolie : ce chapitre est écrit avec un soin minutieux et contient des renseignements fort pratiques. Plusieurs tracés graphiques et photographies. R.

1003) **L'Intermédiaire des Biologistes**, publication bimensuelle, sous la direction de A. BINET et VICTOR HENRI.

Le but principal de cette nouvelle publication est de créer entre les biologistes de tous les pays un lien, de les mettre en relation continue les uns avec les autres et de fonder un organe de leurs intérêts généraux et permanents, de leurs intérêts de famille.

Le but pratique et immédiat est de fournir aux biologistes une série de renseignements qui doivent les intéresser et qu'on n'a pas encore groupés méthodiquement dans une feuille spéciale.

Ces renseignements sont de diverse nature :

1° *Les demandes et les réponses*. — Les directeurs comptent publier, au fur et à mesure qu'elles parviendront, les demandes qui leur seront adressées relativement à des problèmes scientifiques ou relativement à des questions de bibliographie scientifique. Ils publient également les réponses que les lecteurs feront à ces demandes. Ce système est capable de rendre de grands services aux travailleurs.

2° La seconde partie de l'*Intermédiaire des Biologistes* est consacrée à la reproduction des sommaires des revues biologiques. Chaque savant aura régulièrement sous les yeux les sommaires de toutes les revues qui l'intéressent. Un travail de ce genre peut rendre de réels services, s'il est fait avec méthode et surtout s'il est complet.

Enfin, pour donner plus de vitalité à leur publication, les directeurs ont cru intéressant d'y adjoindre une partie originale, contenant des documents nouveaux. Cette partie originale doit rester dans des limites telles qu'elle ne nuise pas aux rubriques précédentes. Elle comprend : 1° des articles, 2° des prises de date sous la forme et de la longueur des communications que l'on présente d'ordinaire aux Sociétés savantes. Ces articles peuvent être illustrés de figures.

R.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

TABLE

I. — TRAVAUX ORIGINAUX

II. — TABLE DES FIGURES

III — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

D

E

F

G

I

J

K

L

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

Z

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

ERRATA POUR L'ANNÉE 1897

Page 220 (2e ligne), *au lieu de :* HCE, *lire :* HCl.
Page 221 (1re ligne), *idem.*
Page 239 (46e ligne), *au lieu de :* vie sensitive, *lire :* voie sensitive.
Page 293 (23e ligne), *au lieu de :* GARROT, *lire :* PARROT.
Page 294 (31e et 32e lignes), *lisez :* de sorte qu'il n'y aurait pas de parallèle entre l'ontogénie de l'homme et la phylogénie, puisque, d'après Edinger, c'est la sphère olfactive qui apparaît, etc.
Page 294 (28e ligne), *au lieu de :* effectifs, *lire :* affectifs.
Page 294 (46e ligne), *au lieu de :* dans, *lire :* donc.
Page 295 (18e ligne), *au lieu de :* en dessous, *lire :* au-dessous.
Page 295 (21e ligne), *au lieu de :* n'acceptent, *lire :* n'occupent.
Page 295 (36e ligne), *au lieu de :* qui provoquent, *lire :* que provoquent.
Page 296 (dern.ligne), *au lieu de :* funiculus, *lire :* fornicatus.
Page 296 (9e ligne), *lire :* Vicq d'Azyr.
Page 386 (n° 545). *Sur quelques localisations de la morphine dans l'organisme.* Ce mémoire, *présenté* à l'Académie des Sciences par M. GAUTHIER, a pour auteurs MM. ANTHEAUME et MOUSSEYRAT.
Page 483 (n° 682), *au lieu de :* MOURATOFF, *lisez :* MOURAWIEFF.
Page 668 (17e ligne), *au lieu de :* désagrégation, *lire :* de l'agrégation.
Page 668 (36e ligne), ne pas tenir compte des mots écrits en italiques.
Page 669 (1re ligne), *au lieu de :* coutures, *lire :* contours.
Page 669 (2e ligne), *au lieu de :* pycro, *lire :* picro.
Page 669 (29e ligne), *au lieu de :* progressif *: lire* régressif.
Page 699 (avant-dernière ligne), *lisez :* La destruction des corpuscules de Nissl y était plus nombreuse.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

18
47
[illegible]7
15[illegible]
[illegible]42
1[illegible]2
273
354
[illegible]87
411
425
44[illegible]
462
558
[illegible]7[illegible]
[illegible][illegible]0
[illegible][illegible]0
596
6 [illegible]
6[illegible][illegible]
70[illegible]



